

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900.— N° 25

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE TYPHIQUE

(Considérations cliniques et Anatomo-Pathologiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GUYARD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né à Basse-Goulaine (Loire-Inférieure) le 4 Septembre 1874



DIJON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE SIRODOT-CARRÉ

Rue Amiral-Roussin, 40

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900.— N° 25

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE TYPHIQUE

(Considérations cliniques et Anatomo-Pathologiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GUYARD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né à Basse-Goulaine (Loire-Inférieure) le 4 Septembre 1874



DIJON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE SIRODOT-CARRÉ

Rue Amiral-Roussin, 40

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
LACASSAGNE. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	}	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	}	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		MONOYER.
Matière médicale et botanique.....		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....		CAZENEUVE.
Anatomie.....		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....		LORTET.
Physiologie.....		TESTUT.
Pathologie interne.....		RENAUT.
Pathologie externe.....		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....		TRIPPIER.
Médecine légale.....		POLLOSSON(M.)
Hygiène.....		ARLOING.
Thérapeutique.....		LACASSAGNE.
Pharmacie.....		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des femmes..... LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des enfants.....	WEILL, agrégé.
Maladie des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS —
Accouchements.....	POLLOSSON(A) —
Propédeutique médicale.....	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE —
Botanique.....	BEAUVISAGE —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	COURMONT.	VALLAS.	PAVLOT.
ROUX.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND
POLLOSSON (A)	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
ROCHET.	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROLLET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
CONDAMIN.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. RENAUT, Président ; M. WEILL, Assesseur ;

MM. COLLET et SIRAUD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON FRÈRE HENRI

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Notaire

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE

Le Lieutenant-Colonel CHAPUY

Officier de la Légion d'Honneur

A LA MÉMOIRE DE M^e F. H. LE ROMAIN

Avocat du barreau de Nantes

Ancien bâtonnier de l'Ordre

A MES PARENTS ET MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur RENAUT

Avant et par dessus tout, le nom de ma mère trouve ici sa place. Par son affection sans bornes, elle m'a guidé chaque jour, elle m'a soutenu dans les moments difficiles et consolé dans les épreuves. Qu'elle reçoive ce modeste travail que je lui dédie tout entier, qu'elle daigne y voir l'expression la plus vive de ma reconnaissance, profondément respectueuse et aimante.

Monsieur le Professeur Renaut, après son bienveillant accueil de trois années, daigne présider cette thèse : sans lui adresser d'éloges qui allieraient sous ma plume l'insuffisance à la banalité, je le remercie de l'honneur qu'il me fait, et le prie de croire à mon respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur Mollard, médecin des hôpitaux, iront ensuite mes remerciements les plus sincères : je dois beaucoup à ses lumières, et demeure très touché de son simple et généreux accueil.

Que Messieurs les Docteurs Cade, interne des hôpitaux, et Sénat, mon camarade de promotion, reçoivent aussi mes remerciements pour leur expérience du laboratoire qui m'a été si utile.

Monsieur le Médecin-Inspecteur Kelsch, dans des circonstances particulièrement pénibles, a bien voulu m'honorer de son appui : je lui en garde une respectueuse reconnaissance.

Après quatre longues années, avec quelques amitiés durables, j'emporte le souvenir des moments passés hors de l'Ecole, ne laissant en somme au seuil de celle-ci que beaucoup d'illusions perdues, sans un regret.

G. G.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Pyrexie infectieuse, la fièvre typhoïde peut étendre son action au cœur comme à tous les organes. Il semble même que cette complication soit fréquente, d'après les auteurs.

La myocardite typhique est déjà signalée par Laennec, Stokes, Murchison, Louis; Griesinger, en 1865, en dessine nettement le tableau clinique.

Hayem, en 1875, dans ses *Leçons sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde*, en précise la symptomatologie, et, se fondant sur les examens histologiques, propose pour cette lésion cardiaque le nom de « dystrophie aiguë ou irritative ». Pour lui, le cœur est lésé, dans la dothiéntérie comme dans les maladies générales aiguës, en tant que muscle et au même titre que les autres parties du système musculaire. Au point de vue pathogénique, le rôle de l'hyperthermie, avancé quelques années auparavant par Liebermeister, lui paraît accessoire : c'est l'altération du sang qui prime toute autre cause; le cœur

n'est plus nourri, le sang ne lui fournissant plus les matériaux nécessaires à son entretien, d'où sa dégénérescence.

La découverte du bacille d'Eberth-Gafki jette un nouveau jour sur la question. La pathogénie se précise. On sait que les manifestations cardiaques relèvent comme les autres, viscérales ou cérébrales, du même agent pathogène : le bacille est retrouvé, au sein même des lésions qu'il a créées, à l'aide de ses sécrétions toxiques.

Vient alors le remarquable travail de MM. Landouzy et Siredey, dans la *Revue de médecine*, en 1885. Ces auteurs s'attachent à montrer le rôle de l'endarterite des vaisseaux du myocarde, point de départ, pour eux, de la myocardite. Ils remarquent combien sont disséminées les lésions, combien elles apparaissent fines et discrètes dans certains cas, pour se continuer lentement mais sûrement envahissantes : d'où les cardiopathies à longue échéance, rapportées au rhumatisme suivant la loi de Bouillaud, mais ne relevant en réalité que de cette infection antérieure, de la dothiéntérie. La localisation morbide sur le cœur apparaît donc comme grave, non seulement pour le présent, mais encore pour l'avenir; le cœur est devenu un *locus minoris resistentiæ*, et, si le mal s'arrête définitivement, la tare subsiste, latente, pouvant se réveiller à l'occasion d'une atteinte nouvelle à l'organisme.

La myocardite typhique semble dès lors connue; mais la clinique montre des faits nouveaux, et les travaux de MM. Demange, de Nancy, Galliard (Arch.

de Méd., 1891), Huchard (Traité des maladies du cœur, 1894), réagissent contre la tendance que l'on a de voir la myocardite dans toute manifestation cardiaque typhoïdique. Le cœur, en effet, peut présenter des signes de faiblesse, imputables non pas au myocarde, mais bien à son appareil d'innervation. Les phénomènes cardiaques peuvent revêtir des aspects multiples, parce que, dit M. Galliard, « ils correspondent à des déterminations multiples du poison, du bacille pathogène ». Or, ces déterminations peuvent se faire, non seulement sur le myocarde et ses vaisseaux nourriciers, mais encore sur les centres de l'innervation cardiaque : de là les formes cliniques si nombreuses des lésions cardiaques typhiques, de là leurs modalités si variées, leur évolution si différente suivant les cas et les individus.

Dans ces dernières années, les manifestations cardiaques typhiques ont suscité de nouveaux travaux. MM. Pouillot (Th. Paris, 93), Féraud (Th. Lyon, 93), Bernard (Th. Paris, 96), Cotsaftis (Th. Montpellier, 96), Ruel de Sourouvre de Guéfosse (Th. Lyon, 98), étudient des points particuliers de clinique ou de physiologie pathologique.

On a donc beaucoup écrit sur la Myocardite typhique; et, cependant, après la lecture de tous ces travaux, même des plus récents, l'esprit reste frappé de la multiplicité des idées, de la contradiction des opinions. Aussi nous a-t-il paru intéressant, sinon vraiment utile, en nous basant sur une étude statistique, clinique, et surtout anatomo-pathologique, de reprendre la question dans son ensemble, en y ajou-

tant quelques faits nouveaux, nés de recherches nouvelles.

Dans un premier chapitre, nous chercherons à établir le degré de fréquence des complications cardiaques typhiques, particulièrement de la myocardite; puis nous verrons si l'on peut invoquer des facteurs en faveur de leur production, quelles en sont les causes efficientes ou prédisposantes.

Puis, nous reprendrons dans un deuxième chapitre la Symptomatologie de la Myocardite typhique, et nous discuterons la valeur des signes au point de vue clinique.

Dans un troisième chapitre, nous en présenterons l'Anatomie pathologique, nous fondant entièrement sur les nouvelles recherches faites à Lyon par M. le Professeur Renaut et MM. Mollard et Regaud.

De cette étude clinique et anatomo-pathologique, nous déduirons dans un quatrième chapitre le pronostic de cette complication; nous en verrons l'évolution habituelle, insistant sur les caractères que revêt la guérison, quand elle se produit.

Suivront des observations et nos conclusions.

Nous n'envisagerons pas ici le traitement, n'ayant rien de bien spécial à ajouter à la question.

CHAPITRE I^{er}

Etiologie, Pathogénie

Si la fièvre typhoïde a aujourd'hui une étiologie générale bien connue, grâce aux travaux de P. Franck, Budd, Murchison, et surtout Guéneau de Mussy, la myocardite typhique n'a point encore de pathogénie indiscutée. Nous avons cru bon de faire un peu de statistique que nous n'avons vue nulle part à ce sujet. Quels rapports y a-t-il entre la dothiéntérie et sa localisation sur le cœur, quelle est la fréquence de la myocardite typhique?

Le temps nous a manqué pour faire une étude approfondie de cette question; nos recherches ont porté seulement sur les hôpitaux de Lyon, ville où la maladie subsiste à l'état endémique et nous croyons avoir relevé suffisamment d'observations pour qu'on ne puisse nous objecter un temps d'épidémie, ou, au contraire d'accalmie.

A l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Renaut, nous avons dépouillé 160 observations de fièvre typhoïde, prises depuis trois ans

dans la salle Montazet et des 3^e femmes fiévreuses. Sur ce nombre, 26 observations, seulement, mentionnent des troubles du côté de l'appareil circulatoire; nous notons 10 morts dont 6 relèvent de la myocardite, vérifiée après examen.

Dans le service de M. le professeur Bondet, nous avons eu entre les mains 92 observations, recueillies en 1897 et 1899. Sur ces 92, 21 mentionnent des troubles cardiaques : nous notons 12 morts dont 5 relèvent manifestement de la myocardite, une se rapporte à un obèse à cœur petit et infiltré de graisse, une autre n'a pu être suivie d'autopsie, mais les signes mentionnés sur l'observation ne laissent aucun doute sur la nature de la mort.

A l'hôpital militaire Desgenettes nous avons relevé 72 cas de fièvre typhoïde (années 1898 et 1899) ; sur ce nombre : 8 morts, dont deux par syncopé et imputables évidemment à la myocardite, quoique l'examen histologique ne nous ait pas été fourni, et que nous n'ayons pu avoir entre les mains les observations elles-mêmes.

Cette statistique, bien qu'imparfaite, nous montre cependant que la myocardite, au point de vue clinique, est rare ou du moins peu fréquente, relativement au nombre de fièvres typhoïdes traitées ; nous verrons, d'après l'anatomie pathologique et l'analyse de nos observations, qu'elle est, pour ainsi dire, la règle, chez tous les typhiques qui meurent après avoir présenté des signes de faiblesse du cœur.

Un autre fait semble se dégager de nos observations et de notre étude statistique : c'est l'influence

de l'âge sur le développement et surtout l'évolution de la myocardite typhique, celle-ci se manifestant avec d'autant plus de gravité que le sujet est plus âgé. On devait *a priori* s'y attendre. Cependant, nous voyons dans la thèse soutenue par M. Féraud (Lyon 1893) (1) « que l'apparition d'une myocardite, chez un typhique, est absolument indépendante des antécédents morbides de ce malade ». Soit, jusqu'à un certain point; mais encore faut-il s'entendre sur la signification exacte de ces termes *antécédents morbides*. Si l'on entend par là les maladies aiguës ou chroniques qui n'ont pas habituellement de retentissement sur le cœur, la tuberculose, par exemple, ou bien celles qui se localisent sur l'endocarde ou le péricarde, comme le rhumatisme, nous sommes assez volontiers du même avis; mais nous ne pouvons admettre qu'une localisation myocardique ancienne d'une infection antérieure ne favorise pas l'éclosion d'une poussée nouvelle d'un agent infectieux nouveau. C'est du reste ce qui semble bien prouvé par l'observation VI, où l'on a trouvé des lésions récentes du myocarde greffées sur des traces non douteuses de sclérose antérieure.

Faut-il admettre aussi l'influence des épidémies, une prolifération spéciale des bacilles ou l'élaboration en plus grande abondance d'une toxine qui agirait particulièrement sur la fibre cardiaque? Toutes ces hypothèses peuvent être soutenues, puisqu'on ne peut

(1) Féraud. Contribution à l'étude de la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde (Th. Lyon 1893).

prouver le contraire. Cependant il nous semble qu'il faut chercher moins loin la cause ou une des causes essentielles de la myocardie typhique : le sujet lui-même. Ici, c'est le terrain qui prime la graine ; ce sont les conditions de réceptivité de l'organisme qu'il faut, avant tout, incriminer ; sans doute le pouvoir toxique du bacille ou de ses sécrétions est variable, mais sa virulence semblera d'autant plus grande qu'elle aura à s'exercer sur un terrain mieux préparé, ici par l'anémie (obs. XV), là par une intoxication chronique (obs. XIII), là encore par l'obésité (obs. XI), ou enfin et surtout par la sénilité, parfois précoce, qui a déjà plus ou moins entamé son œuvre de « dissociation segmentaire » sur le myocarde.

Ce sont, pour nous, ces conditions qui commandent le développement et l'évolution de la myocardite typhique, plus que les épidémies ou le pouvoir toxique des sécrétions bacillaires. Le cœur, en effet, est armé pour la lutte, à l'état normal ; une forme sévère de dothiéntérie sera le plus souvent insuffisante pour léser gravement le myocarde, si celui-ci n'est point déjà affaibli par une cause quelconque : ce sont en somme et surtout les débiles, jeunes ou vieux, plutôt ces derniers, qui font de la myocardite typhique, et qui en meurent.

CHAPITRE II

Symptomatologie

La myocardite typhique a une symptomatologie assez complexe ; c'est que celle-ci est commandée par deux facteurs essentiellement variables : la maladie elle-même et le terrain sur lequel elle évolue. Si l'agent pathogène est toujours le même au point de vue morphologique, la clinique et les expériences nous enseignent qu'il varie dans ses manifestations morbides, suivant son pouvoir toxique et suivant sa quantité. On peut graduer à volonté la virulence d'une culture de bacilles d'Eberth, de même que, suivant la quantité de substance pathogène injectée, on peut obtenir sur un organisme donné des localisations et des lésions organiques bien différentes. Nous avons vu d'autre part l'influence encore plus marquée du terrain sur l'évolution de la maladie, et comment un sujet dont le cœur a déjà été touché par une infection passée, dont l'organisme porte une tare antérieure, pourra voir la dothiéntérie porter atteinte à son myocarde.

Il est difficile de donner une description fidèle et uniforme de la myocardite typhique, car tout en elle est variable : son début, ses manifestations cliniques et son évolution. D'ailleurs notre intention n'est point de reprendre en détail un chapitre tant de fois traité et si bien connu aujourd'hui ; nous allons seulement en faire le résumé, présenter brièvement les signes habituels par lesquels se manifeste la myocardite typhique, puis nous les reprendrons un à un pour en discuter l'importance et en établir la valeur.

Soit un typhique au huitième ou dixième jour ; — aucune complication ; la température se maintient aux environs de 39°5, le malade est baigné toutes les trois heures ; pas de diarrhée incoercible, pas de délire ni de phénomènes ataxiques ; néanmoins tous les signes de la dothiéntérie : fièvre continue, gargouillement dans la fosse iliaque droite, éruption plus ou moins discrète, taches rosées, hypertrophie de la rate, un léger disque d'albumine dans les urines, céphalalgie, insomnie. — Le cœur bat énergiquement et l'on sent facilement la pointe au lieu d'élection ; le pouls est ample, égal et régulier, sans grande accélération, plus ou moins dichrote, le type du pouls fébrile. L'auscultation méthodique, faite minutieusement chaque matin, n'a rien révélé, quand survient un assourdissement du premier bruit, marqué surtout à la pointe : la température ne varie pas, le malade ne signale rien de nouveau dans son état. L'assourdissement du premier bruit persiste, s'accuse, se complique d'une ébauche

de galop ou d'un dédoublement du second bruit. Puis apparaît un souffle systolique, ayant son maximum à la pointe et se prolongeant jusqu'à la base en s'affaiblissant ; ce souffle est excessivement variable d'un jour à l'autre et peut même se modifier suivant la position du malade. En même temps, le choc de la pointe s'élargit, se diffuse, et, à la place du soulèvement brusque, normal, des espaces intercostaux, on remarque une sorte de trémulation rythmée, l'ondulation pectorale décrite par M. Hayem. En outre, la pression, même légère, au niveau des espaces intercostaux gauches est pénible, parfois douloureuse pour le malade (signe de Peter). Parallèlement à ces signes de défaillance du myocarde, la tension artérielle baisse au sphymomanomètre ; le pouls perd son ampleur, s'accélère et devient inégal. Sous le doigt, les pulsations ne sont pas équipotentielles, quoique parvenant encore régulièrement à la radiale. On sent au pouls l'effort du cœur ; le muscle malade ne règle plus également la force de ses contractions, d'où cette faiblesse et cette inégalité dans la tension de l'onde artérielle. D'inégal, le pouls devient bientôt irrégulier, accusant ainsi davantage la faiblesse du cœur. Les pulsations de la radiale arrivent par salves, pour ainsi dire, puis manquent pour reprendre capricieusement ; c'est le type du pouls multiforme de M. Renaut, c'est l'arythmie présageant l'asystolie finale. Avec ces irrégularités, ces intermittences du pouls, rythmées ou non, la dyspnée peut apparaître, alors qu'on ne trouve aux poumons qu'un peu de bronchite diffuse ou d'œdème léger des bases. La

température peut s'élever ou se maintenir dans les environs de 38°. Auscultons le cœur : on pourra y trouver un nouveau signe : les pulsations restent lointaines, comme voilées et arrivent à l'oreille en simulant le tic-tac rapide d'une montre : c'est le rythme pendulaire, c'est l'embryocardie de M. Huchard, signe ultime, dit-on, de la myocardite.

Nous sommes arrivés à la fin du troisième ou du quatrième septenaire : que devient le malade ? S'il doit guérir, on verra la tension du pouls se relever, en même temps que disparaîtront progressivement la tachycardie et les signes d'affaiblissement du myocarde ; s'il doit mourir, on voit se dérouler la série des signes qui caractérisent le collapsus cardiaque. Le rythme fœtal persiste, puis les bruits du cœur s'éloignent au point de simuler un murmure assourdi, une sorte de bruit de rouet, couvert par la respiration. Le pouls devient incomptable, moins par suite de sa rapidité que de sa faiblesse. Le délire survient avec des phénomènes ataxiques jusque là absents ou à peine ébauchés : carphologie, soubresauts des tendons. Puis, parfois brusquement, ou, plus souvent, en quelques jours, la température s'abaisse, devient hypnormale. Le malade n'a plus sa connaissance, les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent ; il y a stase veineuse, dans les jugulaires ; un œdème plus ou moins léger cerne les malléoles, remonte à l'état latent le long des membres inférieurs ; les urines deviennent rares ou sont supprimées, le ventre se ballonne et le malade succombe à l'insuffisance de son myocarde.

Tel est, rapidement esquissé, le tableau clinique de la myocardite typhique, tel que les auteurs l'ont créé. Il est évident que, lorsque tous ces signes se retrouvent au lit du malade, le diagnostic est aisé et nous semble incontestable. Mais, quelle est la part que prennent respectivement dans ces manifestations la névrite des plexus intracardiaques et la myocardite proprement dite ? Jusqu'ici, la question est insoluble. Et c'est peut-être pourquoi un certain nombre d'auteurs, déniaient à la myocardite tout rôle actif, ont discuté la valeur des signes rapportés plus haut. Reprenons-les donc un par un et voyons les considérations qu'ils suggèrent. Tout d'abord, l'affaiblissement du premier bruit du cœur.

La physiologie nous enseigne que le premier bruit du cœur est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires, et surtout à la contraction du myocarde. Il n'y a pas à proprement parler de choc précordial, mais un soulèvement systolique de la paroi thoracique en contact avec le myocarde ; à chaque systole, les ventricules deviennent globuleux et se durcissent, en même temps que se ferment les valvules auriculo-ventriculaires sous la tension des piliers. Le premier bruit est avant tout une contraction musculaire. Il est dès lors facile de comprendre que, lésé, le muscle se contractera moins vigoureusement ; le bruit musculaire sera moins net, plus sourd, s'étouffera pour ainsi dire. Il semblera qu'entre l'oreille de l'observateur et la paroi ventriculaire se soit dressé un obstacle. Y a-t-il péricardite ? Le diagnostic est facile : d'abord on sait que la péricardite aiguë avec

épanchement, est très rare dans la fièvre typhoïde. De plus, en supposant qu'il puisse y avoir du liquide dans le péricarde, on n'aurait pas manqué de percevoir des frottements les jours précédents ; le malade aurait présenté de la dyspnée, de l'angoisse précordiale ; le cœur serait très rapide, semblant lutter contre un obstacle. Rien de cela ici : si les bruits sont rapides, ils sont encore réguliers ; le malade n'accuse aucune douleur de ce côté ; cet assourdissement du premier bruit est la première manifestation morbide qui se présente à l'examen fait consciencieusement chaque jour. En outre, si les espaces intercostaux ne présentent plus leur soulèvement brusque systolique, ils présentent encore ce que M. Hayem a décrit sous le nom d'ondulation pectorale : un épanchement péricardique supprimerait toute vibration perceptible tout au moins à la vue.

Quelle est la valeur de ce signe en clinique ? Au point de vue du diagnostic, nous lui accordons de la valeur, mais non pas une certitude absolue. Il est en tout cas plus rationnel de rattacher cette modification d'intensité à la myocardite plutôt qu'à un simple trouble nerveux « dû probablement à l'action du poison typhique sur l'appareil d'innervation du cœur ».(1) Et cela pour deux raisons : la première est qu'on n'avance ainsi qu'une hypothèse, puisqu'on n'a pu jusqu'à ce jour voir les lésions typhiques des plexus intra-cardiaques : la seconde et la meilleure, c'est que ce signe ne semble jamais manquer dans toute

(1) BERNARD. — Des altérations d'intensité du premier bruit du cœur, au cours de la fièvre typhoïde. Th. Paris 1896.

myocardite vérifiée à l'autopsie et à l'examen histologique. Au point de vue pronostic : l'assourdissement du premier bruit n'a aucune valeur par lui-même ; nous verrons qu'il lui faut l'adjonction d'autres signes. On devra donc soupçonner fortement la myocardite chez tout typhique présentant de l'affaiblissement du premier bruit du cœur, et ne pas attendre, pour agir, la tachycardie ou la faiblesse du pouls.

En même temps que l'affaiblissement du premier bruit, parfois plusieurs jours après, apparaît souvent dans la région sus-apexienne un souffle de timbre doux, mais non musical ; ce souffle peut occuper une étendue plus ou moins grande de la région mésocardiaque, mais n'a pas de propagation nette, soit du côté de l'aisselle, soit vers l'origine des vaisseaux ; il a son maximum un peu au-dessus et en dedans de la pointe du cœur, et se prolonge plutôt du côté de la base en s'affaiblissant. Il a, nous l'avons dit, pour caractère d'être variable dans son intensité, pouvant même disparaître d'un jour à l'autre, parfois suivant la position du malade. Est-ce un souffle extra-cardiaque comme le veut M. Potain ? Nous ne le croyons pas, et il nous semble qu'il vaut mieux se ranger à l'avis de M. Hayem qui en fait un souffle d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Il ne s'agit pas en effet d'une insuffisance organique, définitive, comme on l'observe dans l'endocardite rhumatismale ou, plus rarement, dothiéntérique : les valvules, en effet, conservent leur souplesse, on n'y trouve ni granulations ni végétations : d'où vient donc que leurs

bords ne s'affrontent point assez exactement pour éviter la production d'une veine fluide récurrente et par suite un bruit de souffle ? C'est que la lésion est plus discrète, plus intime aussi : les piliers sont atteints au même titre que les parois ventriculaires, et leur altération suffit à les empêcher de tendre convenablement les valvules auriculo-ventriculaires, lors de la systole : il en résulte un reflux sanguin dans les oreillettes, et le bruit de souffle est créé. Pourquoi ces variations dans son intensité, à l'exemple d'un souffle extra-cardiaque ? C'est qu'« elles sont commandées surtout par les oscillations de l'énergie contractile du myocarde » (1). Le muscle malade lutte contre l'envahissement des lésions, avec plus ou moins d'efficacité suivant leur marche et leur localisation. C'est cette énergie propre que le myocarde dépense à sa guise, suivant les besoins de la lutte, qui explique les variations du souffle observé. Les caractères de ce souffle ne le feront point confondre avec un souffle d'endocardite, d'ailleurs excessivement rare dans la dothiéntérie ; son apparition au cours de l'affection, coïncidant avec l'assourdissement du premier bruit, le distingue d'un souffle lié à l'anémie ; on ne trouvera d'ailleurs rien, généralement, dans les vaisseaux du cou, du moins à ce moment : il n'en serait pas de même lors de la convalescence, où les malades présentent tous les signes de l'aglobulie. L'apparition de ce souffle systolique sus-apexien, au cours d'une dothiéntérie, liée surtout à l'assourdissement du

(1) Galliard. Arch. gén. de Médec. 1891.

premier bruit du cœur, a une grande importance et suffit pour diagnostiquer la myocardite : on n'en peut rien tirer au point de vue du pronostic

Nous passons sur le dédoublement du deuxième bruit à la base, ou sur celui du premier bruit qui simule plus ou moins un galop, car ces signes, essentiellement variables, ne nous paraissent pas avoir l'importance des premiers ni de ceux qui vont suivre.

La tachycardie a une pathogénie très complexe, mal connue dans toutes ses causes : elle est le satellite de toute affection aiguë fébrile, elle peut dépendre d'une lésion des centres ou des conducteurs nerveux, mais dans la fièvre typhoïde elle est aussi fonction de l'abaissement de la tension artérielle. Or, celle-ci est abaissée dans la dothiéntérie pour plusieurs raisons : d'abord, les diarrhées généralement abondantes, parfois profuses, puis l'action paralysante de la toxine typhique, qui s'exerce sur les nerfs vasomoteurs des vaisseaux périphériques, enfin et surtout cette même action s'exerçant sur le myocarde lui-même et vraisemblablement sur son appareil nerveux régulateur. C'est dire que la tachycardie est un symptôme variable au cours d'une fièvre typhoïde ; sa valeur diagnostique, au point de vue de la myocardite, est minime, même nulle. En parcourant nos observations, on peut se rendre compte également qu'à elle seule, la tachycardie typhique n'a aucune valeur pronostique. D'ailleurs, contrairement à ce qui a été avancé, nous n'avons jamais vu de tachycardie typhoïdique essentielle, si l'on peut dire, c'est-

à-dire à l'exclusion d'inégalités ou d'irrégularités du rythme, et de signes morbides au cœur. La description d'une « tachycardie typhoïdique, forme cardiaque de la fièvre typhoïde, sans lésion du myocarde », (1) nous semble une hypothèse, ingénieuse à coup sûr, mais qui, pour être démontrée, nécessiterait des faits positifs, des observations minutieuses qui nous semblent rares. Sur quinze observations relatées, sept seulement ont été suivies d'autopsie, et l'examen histologique, lorsqu'il a été pratiqué, semble l'avoir été très superficiellement : « Le pouls est très faible, mais régulier ; les bruits du cœur sont nets. C'est vers la fin seulement qu'on voit apparaître l'arythmie ou l'embryocardie annonçant le collapsus cardiaque qui peut entraîner la mort ». N'est-ce pas là ce qu'on retrouve dans la myocardite ? Et si la mort survient, si la vérification se fait, il est bien probable que l'on trouvera sur ce cœur typhique les lésions caractéristiques de la myocardite, avant de trouver les lésions tout hypothétiques des plexus cardiaques. C'est du reste ce que démontre d'une façon saisissante notre obs. VI, où l'on voit une tachycardie persistant sans bruits anormaux au cœur jusqu'à la mort, et où l'autopsie révèle très nettement des lésions du myocarde, vérifiées d'ailleurs par l'examen histologique.

Si l'on a « considérablement exagéré la fréquence de la myocardite typhique » (ce qui est aussi notre avis), il n'en est pas moins vrai qu'elle existe, mais

(1) Ruel de Sourouvre de Guéfosse Th. Lyon 1898.

elle demande à être recherchée au microscope même, comme nous le verrons en en faisant l'anatomie pathologique.

On a prétendu encore que le pronostic était grave si le nombre des pulsations atteignait ou dépassait cent vingt et se maintenait à ce niveau. En règle générale, sans doute, mais notre observation X est une heureuse exception, puisque au huitième jour, le pouls atteint 132, monte jusqu'à 160, se maintient au-dessus de 120 pendant près de deux mois, avec des complications graves, et cependant la malade guérit.

La tachycardie, symptôme isolé, n'a donc de valeur importante au point de vue ni du diagnostic, ni du pronostic. Il convient cependant de faire une réserve : une tachycardie progressivement croissante, en effet, est un signe fâcheux, même à l'exclusion de tout signe morbide au cœur.

Si la valeur clinique de la tachycardie est minime au point de vue de la myocardite typhique, il n'en est plus de même de la faiblesse, des inégalités et irrégularités du pouls.

Un pouls rapide peut relever d'un simple trouble fonctionnel ; un pouls faible et surtout inégal et irrégulier, chez un typhique, relève de la myocardite. A l'appui de cette assertion, on peut invoquer les expériences physiologiques.

On sait que l'amplitude de la pulsation, c'est-à dire, en clinique, la force du pouls, est proportionnelle au volume de l'ondée sanguine lancée à chaque systole dans l'arbre artériel. Or, ce volume sanguin dépend

de la résistance des vaisseaux, mais aussi de l'énergie et de la fréquence des systoles cardiaques. D'autre part, « le muscle cardiaque possède en lui-même les conditions essentielles du rythme » (MORAT); le système nerveux n'a donc, à ce point de vue, qu'un rôle accessoire, un rôle de perfectionnement, dévolu spécialement aux ganglions intra-cardiaques. Pourquoi donc admettre la localisation des toxines Eberthiennes sur les plexus nerveux à l'exclusion des fibres musculaires myocardiques contiguës? N'est-il pas plus naturel de rapporter surtout au myocarde malade la cause de la faiblesse du pouls? Citons les propres paroles de M. Huchard : « On a beaucoup abusé, dit-il, de l'influence de la myocardite dans les fièvres. Je suis loin de nier son existence; mais, ayant trouvé souvent une intégrité presque absolue du cœur chez les typhiques qui avaient présenté pendant la vie de l'arythmie, de l'embryocardie, etc., j'en conclus que ces prétendus signes d'un affaiblissement du muscle cardiaque devaient être mis sur le compte de l'altération des plexus cardiaques. » Cette intégrité *presque* absolue ne nous semble pas suffisante pour dénier à la myocardite le rôle actif qu'elle a dû jouer dans les cas ci-dessus relatés. En outre, la conclusion de M. Huchard peut paraître un peu hasardée, puisqu'elle renferme l'aveu implicite de lésions myocardiques en même temps qu'elle émet une hypothèse que rien, jusqu'à ce jour, n'est venu vérifier.

A côté de la physiologie, la clinique nous fournit encore un appoint sérieux à la réalité ou tout au

moins à la vraisemblance de ce que nous avançons.

Soit un typhique, examiné journellement avec soin; jusque là. rien d'anormal du côté du système circulatoire; puis, un matin, le pouls est manifestement moins bon que la veille, il est plus rapide, plus dichrote, se laisse plus facilement déprimer sous le doigt; on n'y sent pas encore d'inégalités ni d'intermittences.

Auscultons le cœur; celui-ci, jusque là normal, nous révèlera un premier bruit assourdi, un choc systolique affaibli, ou bien un souffle léger de la pointe. On a l'explication de la faiblesse du pouls par la constatation de la faiblesse du cœur.

Le pouls peut rester rapide et de faible tension : le myocarde réagit avec avantage contre l'envahissement des toxines; mais celui-ci peut aussi se laisser plus profondément atteindre et le résultat sera d'abord l'inégalité, puis l'irrégularité du pouls. Ces deux caractères nouveaux apparaissant après le simple caractère de faiblesse, ont une réelle valeur : c'est la confirmation que le muscle cardiaque est touché dans sa texture intime, que ses fibres sont malades et en plus ou moins grand nombre.

A côté des irrégularités vraies du pouls, c'est-à-dire se traduisant au sphymographe par un tracé irrégulier, caractéristique de l'arythmie, il faut mentionner les intermittences. Celles-ci peuvent se retrouver à la fois et simultanément au cœur et au pouls, ce sont les intermittences vraies; ou bien seulement au pouls, ce sont les intermittences fausses. M. Hayem a en outre signalé ce qu'il a appelé les intermittences

rythmées, c'est-à-dire donnant régulièrement, toutes les trois ou quatre pulsations, une prolongation de la ligne de descente au tracé sphymographique. Les intermittences vraies, rythmées ou non, peuvent se voir à n'importe quel stade de la dothiéntérie; contrairement à l'idée qu'en avait M. Hayem, M. Galliard a relevé trois observations où ces manifestations n'ont pas eu de signification pronostique fâcheuse, bien que survenant deux fois au début (8^e jour). Nous admettons avec lui que ces intermittences vraies doivent être rapportées à un « désordre nerveux plutôt qu'à une lésion myocardique ». Mais quel est ce désordre nerveux? Peut-être s'agit-il là d'une lésion des plexus cardiaques associée à celle du myocarde, mais peut-être aussi faut-il chercher plus loin et admettre une action passagère paralysante des toxines sur les fibres émanant du système sympathique, ou plutôt une action irritative portant sur le nerf pneumogastrique, pouvant même être assez intense pour amener la mort subite, à l'exclusion de toute lésion du myocarde. (Dewèvre.)

Contrairement aux intermittences vraies, les intermittences fausses sont graves; elles sont l'indice d'un état d'adynamie profond du muscle cardiaque. Elles témoignent, en effet, de l'inanité de l'effort systolique du cœur, effort qui ne peut même plus se poursuivre régulièrement dans le conduit élastique de l'artère : la pulsation cardiaque est insuffisante, et, recueillie sur le cylindre enregistreur, présente un tracé caractéristique : de temps en temps, on remarque une ligne d'ascension plus courte, une révolution

moins longue, caractérisant l'ébauche systolique, la pulsation avortée. Le tracé changera bientôt ; au lieu d'enregistrer de temps à autre cette ébauche de pulsation, il nous révélera le désordre arythmique du cœur ; les pulsations se suivront capricieusement, sans aucune mesure, les unes plus fortes, les autres plus faibles, prolongées ou abrégées : c'est en quelque sorte l'affolement du cœur, et le pronostic devient très réservé.

Un autre signe, fréquemment relevé dans la myocardite typhique, et rapporté à la période ultime, pré-léthale, est l'embryocardie. Nous l'avons déjà définie : sa caractéristique est l'égalisation rapide des deux bruits et des deux silences du cœur ; le premier bruit n'a plus sa gravité prolongée, le deuxième son éclat bref, sonore ; le grand silence, la pause diastolique s'atténue : le rythme pendulaire est créé. Quelle en est la pathogénie ? Doit-on le rapporter au myocarde malade ou à un désordre nerveux ? D'après les auteurs qui en font tous un symptôme terminal des complications cardiaques typhiques, il semblerait plus rationnel de l'attribuer à la défaillance du muscle cardiaque, plutôt qu'à un trouble dynamique nerveux. Cependant, si l'on consulte nos observations, on sera frappé de plusieurs faits : d'abord, contrairement à ce qu'on croit généralement, l'embryocardie peut apparaître dès le début, au huitième jour, dans l'observation IX ; en tout cas, son apparition, inconstante, est excessivement variable suivant les cas ; de plus, sa signification pronostique ne semble pas devoir prendre l'importance néfaste qu'on lui prête, puisque

nous relevons ce signe dans les trois observations suivies de guérison. (Voir obs. VIII, IX, XII)

Ce signe est donc variable dans son apparition, inconstant dans sa durée, et, souvent, sans grande signification pronostique. Aussi, croyons-nous avec les auteurs, mais sans pouvoir plus qu'eux le prouver, qu'il ne s'agit là que d'un trouble de la tension artérielle. Au point de vue pronostic, il convient de faire des réserves lorsqu'il apparaît au cours ou à la fin d'une myocardite franche, et surtout s'il persiste avec des signes concomitants de faiblesse du pouls; le pronostic ne nous semble pas assombri dans les cas contraires.

Cette discussion symptomatologique nous amène aux conclusions suivantes : au point de vue du diagnostic, la myocardite typhique nécessite deux signes : d'abord, et surtout, l'affaiblissement du premier bruit du cœur; ensuite, et venant s'y ajouter, la tachycardie, c'est-à-dire le nombre des pulsations s'élevant au-dessus de 100. Mais il convient de faire remarquer que l'assourdissement du premier bruit peut précéder de plusieurs jours tout symptôme du côté du pouls : d'où cette obligation d'agir vite, dans l'intérêt du malade, dès qu'on a constaté l'affaiblissement du premier bruit du cœur; il ne faut pas, en effet, se basant sur l'état du pouls, qui peut ne pas avoir changé de caractère depuis la veille, faire perdre au malade les bénéfices d'un traitement énergique et précoce.

Voici donc où l'analyse raisonnée des symptômes et l'étude de nos observations nous conduisent : dès

l'apparition d'un affaiblissement du 1^{er} bruit du cœur, on pensera à la myocardite ; on l'affirmera sans attendre d'autres signes dès qu'à l'assourdissement du premier bruit viendra se joindre la tachycardie.

D'où vient donc que ces conclusions ne sont point celles d'un certain nombre d'auteurs ? Il y a à cela, nous semble-t-il, plusieurs raisons. D'abord l'hypothèse qui devient vite idée arrêtée que le cœur peut souffrir dans son système nerveux régulateur, à l'exclusion de sa masse musculaire ; ensuite, il faut bien le dire, les vérifications post-mortem insuffisantes, sans examen histologique le plus souvent ; enfin et surtout ce fait que l'on attribue au mot myocardite le sens de maladie fatalement mortelle. Pour beaucoup, le cœur, ce *primum movens* de la vie, ne saurait être lésé dans sa texture intime sans issue si fatale. Et, si le malade guérit après avoir présenté des troubles cardiaques, on donne à ceux-ci, d'office, une origine purement nerveuse et non myocardique. A cela, nous pouvons répondre que si le cœur est le *primum movens*, il est aussi l'*ultimum moriens*, et qu'il peut fort bien voir ses fibres plus ou moins atteintes dans leur structure ou leur association, sans que, pour cela, la mort survienne nécessairement. La myocardite typhique peut guérir : il y a là, comme dans toute chose, une question de degré ; il y a des degrés dans l'intensité et l'étendue des lésions Eberthiennes du myocarde, comme il y en a dans les lésions intestinales ou cérébrales. Et une bonne preuve, nous semble-t-il, c'est que sur le cœur d'un typhique ayant manifestement succombé à une

localisation méningée, par exemple, ou à une complication intercurrente, on trouvera souvent des lésions minimales du myocarde (V. obs. III, VII).

Il y a donc eu myocardite, et cette myocardite, passée inaperçue durant la vie, parce qu'elle était légère et masquée par d'autres symptômes, aurait pu guérir.

Nous allons voir, en étudiant l'évolution de la myocardite typhique, le pronostic qu'elle comporte et comment nous en concevons la guérison.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Les préparations qui ont servi en grande partie à l'édification de ce chapitre, sont dues à la technique de MM. Cade et Sénat, moniteurs des travaux pratiques d'Histologie, attachés au laboratoire de M. le Professeur Renaut ; l'examen histologique en a été pratiqué par M. Mollard, médecin des Hôpitaux.

Nous n'avons pas à insister longuement sur l'aspect macroscopique que présentent à l'examen les cœurs atteints de myocardite typhique. Laënnec et Louis les ont déjà suffisamment analysés, et de nombreux travaux sont venus depuis confirmer leurs découvertes, n'y ajoutant le plus souvent que des questions de détail.

Tout le monde, en effet, a vu, sur la table d'autopsies, ces cœurs de typhiques ayant succombé à la myocardite : ils sont généralement de petit volume, parfois dilatés, mais alors flasques et ridés, décolorés. Si l'on arrache le feuillet viscéral du péricarde,

on est alors frappé de la coloration du myocarde, caractéristique ; on a sous les yeux la teinte « feuille morte » de Laënnec ; le muscle, aminci et sans consistance, revêt assez bien l'aspect d'une chair musculaire bouillie. Nous avons observé dans un certain nombre de cas des taches violacées, irrégulières, tranchant plus ou moins vivement sur la coloration jaunâtre du fond.

De plus, fait qui n'a pas été, croyons-nous, mentionné jusqu'à maintenant, parce qu'il n'a pas été cherché, et qui n'est noté que dans une de nos observations (obs. VI), on peut, par le râclage de la coupe du myocarde, amener sur le scalpel une sérosité d'apparence œdémateuse. C'est l'examen microscopique qui, en montrant l'existence de l'œdème du cœur dans presque tous les cas, a donné l'idée de faire cette recherche, qu'il y aura lieu de poursuivre ultérieurement.

Examen Histologique

Avant d'entrer dans les détails de l'examen histologique, nous croyons utile de faire remarquer que celui-ci doit être fait avec un soin tout particulier. Il faut avoir recours à toutes les ressources de la technique contemporaine ; il est absolument indispensable d'obtenir des coupes très minces de pièces bien fixées, de bonnes colorations, et de pratiquer les examens avec de forts grossissements. Nous avons pu nous convaincre, en effet, par l'examen d'un grand nombre de préparations de myocardites, que les lésions fines des cellules musculaires cardiaques pou-

vaient très bien échapper, lorsqu'on se contentait de les examiner avec des grossissements faibles ou même moyens. Là où, de prime abord, il semblait qu'on n'eût affaire qu'à des lésions très minimes, là où la structure normale du myocarde paraissait à peu près conservée, on découvrait souvent, à l'aide de bons objectifs, et, en particulier, d'objectifs à immersion homogène, des altérations notables, portant sur la substance contractile. Il est aisé de comprendre qu'une altération de la substance contractile seule peut facilement passer inaperçue, et que, d'autre part, elle a cependant une importance capitale.

Une autre raison pour laquelle, dans un certain nombre de cas, des lésions histologiques peuvent échapper à un examen superficiel, c'est que les lésions dans la myocardite typhique, sont la plupart du temps, distribuées par petits foyers, séparées les uns des autres par des intervalles de fibres cardiaques saines. — M. le professeur Hayem a, d'ailleurs, déjà fait observer la même chose à propos d'une communication à la Société Médicale des Hôpitaux, où il était question de l'abus de la myocardite. On peut voir dans nos observations, que les lésions sont toujours parcellaires ; on trouve ça et là quelques fibres cardiaques, ou même une cellule musculaire cardiaque, atteintes de lésions parenchymateuses, au milieu d'autres fibres qui ont à peu près conservé leur intégrité.

Telles sont les principales raisons pour lesquelles nous croyons devoir insister dès le début sur la

nécessité d'une technique histologique rigoureuse et perfectionnée, lorsqu'on veut se rendre compte de l'état d'un myocarde.

Et, tout de suite, nous avons un résultat excessivement important à enregistrer. Nous avons cru devoir ajouter à nos observations de myocardite proprement dites deux observations (obs. III et VII) de typhiques n'ayant pas présenté le syndrome de la myocardite. Or, dans tous les cas, aussi bien dans ces derniers que dans les premiers, nous avons constaté l'existence de lésions, à la vérité plus légères dans le second que dans le premier groupe, mais cependant incontestables. Il est à peine nécessaire de souligner l'importance de cette constatation.

On sait, en effet, qu'un certain nombre de cliniciens ont cru devoir protester contre la facilité avec laquelle on porterait communément le diagnostic de myocardite au cours de la fièvre typhoïde. Ces protestations se sont fait jour, en partie, dans une discussion qui a eu lieu en 1894 à la Société Médicale des Hôpitaux. Or, il nous semble que, tout en reposant sur un certain fonds de vérité, les affirmations des auteurs auxquels nous faisons allusion sont cependant empreintes d'une certaine exagération. Si, en effet, on porte très facilement le diagnostic de myocardite, et si, d'autre part, dans les cas où ce même diagnostic n'a pas été porté, on retrouve cependant à un examen attentif du cœur, des lésions peu accusées sans doute, mais réelles, il est bien certain que l'abus ne se trouve pas du côté où on l'a mis. Il semble, au

contraire, que la myocardite, ou, tout au moins, en termes plus généraux, les lésions du myocarde soient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Mais, toute lésion du myocarde n'est pas nécessairement mortelle, ne s'accompagne même pas nécessairement d'une asthénie cardiaque grave, et l'on conçoit aisément qu'il puisse y avoir, aussi bien pour le muscle cardiaque que pour les autres organes, tous les intermédiaires entre le trouble fonctionnel et la lésion irrémédiable.

Toutefois, nous ne faisons pas de difficulté pour reconnaître qu'il y a, dans l'anatomie pathologique de la myocardite typhoïde des inconnues qui restent à dégager. Dans la dothiéntérie, en effet, cette maladie si justement qualifiée de fièvre nerveuse par les anciens, parce qu'elle marque une empreinte profonde sur le système nerveux tout entier, les lésions du plexus cardiaque auxquelles les auteurs dont nous parlions tout à l'heure voudraient faire attribuer un rôle important, ces lésions sont encore, à l'heure actuelle, totalement inconnues.

Nous reconnaissons aussi qu'il y a parfois une discordance évidente entre la clinique et l'anatomie pathologique. Dans des cas où, cliniquement, les accidents cardiaques les plus graves ont existé et où la mort a suivi par collapsus, on est surpris parfois de ne pas trouver des lésions aussi intenses qu'on s'y attendait. Par comparaison aussi avec une autre myocardite aiguë, la myocardite diphtérique, on se rend compte aisément que les lésions cardiaques, d'origine typhique sont infiniment moins brutales, moins in-

tenses et moins généralisées que les lésions d'origine diphtérique.

Toutefois, comme nous allons le voir, l'existence très fréquente de lésions myocardiques anciennes chez les typhiques qui ont succombé par le cœur, compensent jusqu'à un certain point l'infériorité des lésions aiguës, et effacent, dans une certaine mesure, la discordance que nous venons de signaler. Il n'en reste pas moins que, très vraisemblablement, dans les diverses myocardites infectieuses aiguës, les troubles fonctionnels ou les lésions du système nerveux intra-cardiaque doivent jouer un rôle de premier ordre ; mais nous nous demandons si l'on peut bien séparer la cellule musculaire cardiaque de son nerf moteur, et si l'on pourra jamais distinguer avec quelque certitude les symptômes attribuables à la névrite cardiaque, d'une part, et à la myosite cardiaque, d'autre part. Insistons seulement sur la nécessité qu'il y a à ce que des recherches ultérieures permettent d'élucider cette question du rôle du plexus cardiaque dans la symptomatologie et dans l'histologie pathologique des myocardites aiguës.

Nous allons maintenant faire l'étude histologique des lésions que nous avons constatées dans nos observations.

Ces lésions portent à des degrés variables sur :

- 1° La fibre musculaire ;
- 2° Le tissu conjonctif ;
- 3° Les vaisseaux.

Nous n'avons jamais constaté en effet, ni à l'examen macroscopique, ni à l'examen microscopique,

des lésions récentes du péricarde ou de l'endocarde:

Nous n'essayerons pas de faire une description détaillée et minutieuse des diverses lésions du myocarde; outre que cette description a été déjà faite par nombre d'auteurs, et tout récemment encore par MM. Mollard et Regaud dans diverses publications (1), et par M. le professeur Renaut dans son magistral rapport au Congrès de Lille (1899), le cadre restreint de ce travail nous oblige à n'insister que sur les faits vraiment importants, ou sur ceux qui peuvent avoir un certain caractère de nouveauté.

1^o FIBRE MUSCULAIRE

Les lésions que nous avons constatées du côté de la fibre musculaire sont principalement l'*état granuleux* ou *moiré* qui est dû à la discordance des cylindres primitifs dans une même cellule cardiaque, et à ce que les divers éléments de la striation ne constituent plus des traits parallèles et continus par tout le travers de la cellule. Avec moins de fréquence nous avons relevé aussi l'*état grillagé*, dû à la disparition ou à l'absence de coloration des disques épais, les disques minces se détachant alors avec plus de netteté, et formant avec la striation longitudinale conservée un aspect quadrillé, un grillage à mailles carrées ou rectangulaires; la *disparition de la striation transversale* avec conservation de la longitudi-

(1) MOLLARD et REGAUD. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique. Ann. de l'Institut Pasteur, 1899.

nale, qui résulte du gonflement de la myosine des disques épais, et, en même temps, de la diminution de sa réfringence ; l'état homogène qui est un degré plus avancé encore de l'altération de la substance contractile : toute striation a disparu, et les divers cylindres primitifs sont fondus en une masse opaque, réfringente, qui prend plus fortement la matière colorante.

Lorsque les lésions ont atteint ce degré, il arrive parfois que la fibre cardiaque, transformée en une masse inerte, se fragmente sous l'influence de la contraction des fibres voisines encore saines, et il en résulte une véritable désintégration en une série de blocs homogènes, irréguliers, souvent dépourvus de noyaux. En pareil cas, on voit, la plupart du temps, les leucocytes, dont le nombre est augmenté d'une façon diffuse dans les espaces conjonctifs, se grouper en quantité un peu plus considérable au niveau des fragments de fibres musculaires nécrosées. Mais ce fait, qui se rencontre très fréquemment dans la myocardite diphtérique, où il constitue ce que MM. Mollard et Regaud ont appelé les *foyers de désintégration*, n'existe ici qu'à l'état d'ébauche. Dans toute l'étendue d'une préparation, par exemple, on ne trouvera qu'en cinq ou six points un fragment de fibre au milieu de fibres saines ou peu altérées, présentant l'état que nous venons d'indiquer.

On constate encore, d'une façon générale, des *altérations des noyaux musculaires*. Ces noyaux sont gonflés, ont pris des formes irrégulières ; un grand nombre d'entre eux sont véritablement géants, affec-

tant, soit la forme allongée, soit la forme circulaire, toutes altérations qui ont été bien décrites par Romberg, et qui se retrouvent dans toutes les myocardites aiguës. Il ne nous a pas paru que, dans nos cas de myocardite typhique, le nombre des noyaux musculaires fût augmenté. Nous n'avons pas constaté que les cellules musculaires renfermassent plus fréquemment qu'à l'état normal des noyaux doubles, et, jamais, nous n'y avons constaté la présence de noyaux triples ou quadruples. L'hyperplasie des noyaux, admise autrefois par Hayem, dans son travail sur les *Myosites symptomatiques*, qui paraît très vraisemblable, sinon démontrée, dans la myocardite diphtérique, fait donc défaut, tout au moins dans les cas que nous présentons ici. Ceci peut s'expliquer par le fait que nous avons eu affaire non seulement à des cœurs adultes, mais encore, comme nous allons le démontrer, à des cœurs déjà malades antérieurement à la dothiéntérie, et devenus incapables de proliférer.

Telles sont les lésions qu'il est permis d'attribuer à l'influence du bacille d'Eberth ou de ses toxines; et encore y aurait-il lieu de faire quelques réserves sur les altérations des noyaux. Il est vraisemblable que ces dernières sont attribuables en majeure partie à la maladie aiguë, mais, en partie aussi, à l'état pathologique antérieur de la cellule musculaire cardiaque. Il existe, en effet, dans tous nos cas à peu près, des lésions parenchymateuses de telle nature qu'il est impossible de ne pas croire qu'elles préexistaient à la maladie terminale. Et ceci peut être affirmé

presque avec certitude lorsque l'on compare les cœurs typhiques aux cœurs diphtériques. Dans presque tous nos cas de mort par myocardite, l'hyperplasie et la dissociation segmentaire présentaient un développement considérable, tel qu'on ne le voit jamais dans les myocardites aiguës diphtériques, soit expérimentales, soit humaines, dans lesquelles, au contraire, les lésions de la substance contractile sont infiniment plus accusées. Dans tous les cas, même dans nos deux cas de fièvre typhoïde sans myocardite, tous les segments de Weissmann présentent de la surcharge pigmentaire, et, dans l'obs. V, cette surcharge est tellement accentuée que le fuseau protoplasmique central est entièrement rempli de pigment brun, et que, dans beaucoup de points, plusieurs noyaux voisins sont réunis les uns aux autres par une colonne continue de ces grains de pigment. Cette lésion fait également défaut dans les cœurs d'animaux et dans les cœurs d'enfants qui ont succombé à la diphtérie : il est donc certain qu'elle n'a pas été provoquée par la dothiéntérie.

Ainsi donc, il existe deux espèces de lésions de la fibre musculaire cardiaque dans les cas que nous avons observés : les unes sont des lésions aiguës, à proprement parler, et portent surtout sur la substance contractile, les autres sont des lésions chroniques qui préexistaient, faisant, vraisemblablement, du cœur, un *locus minoris resistentiæ* : ce sont la dissociation segmentaire vraie, souvent généralisée, et la dégénérescence pigmentaire. L'hyperplasie à ses divers degrés, les altérations des noyaux peuvent

être considérées comme provoquées en partie par la maladie aiguë, et, en partie, par les états pathologiques antérieurs. On sait, en effet, qu'on les observe également dans les myocardites aiguës et dans les myocardites chroniques parenchymateuses. Ces altérations témoignent simplement de l'effort réactionnel du muscle cardiaque, à l'encontre des causes pathogènes ; la partie qui préside à la vie cellulaire se développe aux dépens de celle qui exécute la fonction.

2° TISSU CONJONCTIF

Dans la plupart des cas, il est facile de constater, même à l'aide de faibles grossissements, que le tissu conjonctif est le siège à la fois d'une leucocytose diffuse, et d'un véritable œdème.

Les espaces conjonctifs sont, en effet, remplis partout d'un nombre de noyaux beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, noyaux vivement colorés par l'hématéine, qui est le plus ordinairement employée. A un grossissement suffisant, on voit ensuite que ces noyaux présentent les caractères bien connus des leucocytes, et que l'hyperleucocytose est à la fois intravasculaire et interstitielle à proprement parler. Il est inutile d'insister ici sur les caractères qui permettent, sous le champ du microscope, de reconnaître un leucocyte. En outre, dans un très grand nombre de régions, mais non partout, il existe un véritable *œdème* du cœur. Les fibres musculaires cardiaques sont considérablement écartées les unes des autres, et, dans les espaces qui les séparent, on

trouve des capillaires sanguins gorgés de sang, des cellules lymphatiques, et, çà et là, quelques cellules fixes du tissu conjonctif, le tout plongé dans un liquide incolore. C'est là une lésion qui paraît caractériser jusqu'à un certain point la myocardite typhoïde; elle a déjà été indiquée, d'une part, par M. Hayem, d'autre part par M. Féraud, dans sa thèse inaugurale. Elle existe à un degré plus ou moins marqué dans toutes nos observations de myocardite proprement dite.

Il convient d'insister un peu sur certains éléments cellulaires que l'on rencontre en abondance dans les espaces conjonctifs, et dont la nature a toujours été discutée, depuis que l'on s'occupe de l'histologie pathologique des myocardites. Ce sont des cellules volumineuses, relativement aux leucocytes typiques, pourvues d'un protoplasma abondant, et qui revêtent des formes très variées; elles sont arrondies, ovoïdes, fusiformes, polygonales; elles renferment la plupart du temps un noyau unique, régulièrement arrondi, mais parfois, cependant, ce noyau affecte une forme qui rappelle exactement celles des leucocyte dites polynucléaires: c'est un noyau contourné sur lui-même ou multilobé. Plus rarement le noyau de ces éléments est multiple. En tout cas, il est toujours très vivement coloré. Autour du noyau règne, comme nous l'avons dit, une masse de protoplasma souvent très abondante, homogène, ou légèrement granuleuse, et colorée d'une façon plus ou moins intense par l'éosine. Souvent il présente une teinte tout à fait analogue à celle de la substance contractile des cel-

lules musculaires; c'est précisément dans ces cas que se pose la question de savoir si l'on a affaire à des éléments musculaires jeunes, ou, au contraire, en voie de régression, ou s'il s'agit d'éléments d'une autre nature. Ce sont là, en effet, les soi-disant *myoblastes* vus et décrits par tous les auteurs qui se sont occupés de l'histologie pathologique des myocardites.

La question est assez malaisée à trancher; car il est probable que les auteurs ont englobé dans la description des myoblastes des éléments de nature différente. Entre une cellule telle que celle que nous venons de décrire, et une cellule musculaire devenue homogène et fragmentée, pourvue encore d'un ou plusieurs noyaux, la ressemblance est assez grande; toutefois elle n'est pas absolue, les fragments musculaires dégénérés sont entièrement amorphes, la plupart du temps, pourvus de noyaux multiples mal colorés; le pseudo-myoblaste a, au contraire, une forme définie et un ou plusieurs noyaux intensément colorés. D'autre part, nous n'avons jamais observé, même dans ceux de ces éléments dont le protoplasma est fortement teinté par l'oséine, trace de striation. Si nous ajoutons qu'un certain nombre d'entre eux présentent un noyau analogue à ceux des leucocytes, qu'enfin quelques autres peuvent se rencontrer, comme l'ont vu MM. Mollard et Regaud, dans la myocardite diphtérique, à l'intérieur même des vaisseaux sanguins, nous concluons d'une façon à peu près certaine, qu'il s'agit de gros leucocytes macrophages qui ont absorbé la myosine exsudée des fibres

musculaires malades, d'éléments, en somme, tout à fait analogues aux cellules vacuolaires décrites par M. le professeur Renaut et son élève Lacroix dans le péricarde enflammé. Ce sont donc « des cellules migratrices fixées dans la région enflammée, devenues sédentaires, pour effectuer des actes réactionnels ou réparateurs » (Lacroix).

Dans l'obs. VI, nous avons rencontré, au sein de petites plaques de sclérose, disséminées dans le myocarde, ou disposées autour de certaines artères, d'autres éléments ressemblant un peu aux précédents, mais en différant en ce qu'un certain nombre d'entre eux, tout au moins, ont conservé des restes de striation parfaitement nets. Ce sont là, à n'en pas douter, de véritables éléments cellulaires en voie de régression, étouffés par le tissu de sclérose qui les entoure de toute part, et, à ceux-là, on pourrait donner le nom de *myoblastes de régression*. De tels éléments avec tous les intermédiaires entre eux et les cellules musculaires normales ont été rencontrés par MM. Mollard et Regaud dans la myocardite chronique expérimentale, avec sclérose en voie d'évolution, provoquée par des intoxications successives à l'aide du poison diphtérique. Il résulte de cela qu'il n'existe dans le myocarde enflammé aucun myoblaste proprement dit, c'est-à-dire aucune cellule musculaire embryonnaire capable de redevenir une cellule musculaire adulte, et de régénérer les éléments cellulaires qui ont été détruits par l'inflammation.

Quant au tissu connectif proprement dit, pas plus ici que dans la myocardite diphtérique aiguë, expé-

rimentale ou spontanée, il ne présente d'apparence d'hyperplasie. On voit, sur les coupes, les cellules fixes du tissu conjonctif avec leurs prolongements intacts ou rompus, des faisceaux connectifs et élastiques, mais, dans aucun cas, il ne semble exister de prolifération. Nous sommes à ce sujet de l'avis de Romberg, lorsqu'il dit, dans son remarquable travail : « les cellules fixes du tissu conjonctif sont moins intéressées dans le processus que je ne m'y attendais, d'après la description des auteurs. Dans un petit nombre de cas seulement, leurs noyaux m'ont paru augmentés de nombre ou de volume, états qui sont du reste bien difficiles à apprécier à leur véritable valeur ». Nous serons même plus affirmatifs que Romberg, car, dans aucun cas, les noyaux des cellules fixes ne nous ont paru augmentés de nombre. Nous formulerons notre opinion en disant que, dans la myocardite typhique aiguë, il n'y a pas d'hyperplasie du tissu conjonctif.

Est-ce à dire que ce tissu soit absolument indemne de toute lésion? Non. L'hyperleucocytose diffuse, l'œdème, la présence dans les espaces conjonctifs du bacille d'Eberth lui-même, ne peuvent moins faire que d'altérer plus ou moins profondément les éléments de ce tissu. Nous affirmons seulement qu'à cette période, c'est-à-dire au cours d'une inflammation aiguë, datant de huit à quinze jours environ, le tissu conjonctif peut bien présenter des lésions dégénératives, mais que ces lésions sont impossibles à reconnaître à ce moment, et, qu'à coup sûr, il n'est pas encore le siège de prolifération. Par conséquent,

on ne peut pas dire, comme Landouzy et Siredey, que l'atrophie ou la dégénérescence des éléments musculaires est provoquée principalement par la prolifération du tissu interstitiel. Ces auteurs n'ont, en réalité, constaté comme nous d'une façon certaine que l'œdème du myocarde, que la présence dans les espaces intermusculaires d'un nombre plus ou moins considérable de cellules embryonnaires. Or, nous savons que ces cellules embryonnaires ne sont autre chose que des leucocytes.

La myocardite typhique n'est donc pas à proprement parler, une myocardite interstitielle. Ce sont les lésions musculaires qui sont les premières en date, qui sont le plus accusées ; il serait irrationnel de les faire dépendre de lésions contingentes, ou qui n'apparaissent que secondairement.

De même que pour la fibre musculaire, nous avons constaté aussi du côté du tissu conjonctif des lésions qui existaient certainement avant la dothiéntérie. Dans un cas (obs. V), se rapportant à une femme âgée, obèse, dont le cœur, macroscopiquement, présentait une surcharge adipeuse énorme, l'examen microscopique a révélé la présence d'une sclérose considérable qui avait échappé à l'examen à l'œil nu. Nous n'insisterons pas sur la description de cette sclérose, ce qui nous entrainerait hors de notre sujet ; nous remarquerons seulement que cette malade présentait à son entrée à l'hôpital, un cœur cliniquement sain. Les battements étaient bien frappés et le rythme régulier, et de n'est qu'au bout de quel-

ques jours que survinrent assez brusquement les signes de l'asthénie cardiaque.

Une sclérose myocardique peut donc rester absolument latente, et ne déterminer aucun trouble du rythme cardiaque, contrairement à l'opinion des auteurs qui veulent faire dépendre l'arythmie exclusivement des lésions interstitielles. La pathogénie de l'arythmie est encore très obscure ; elle dépend, vraisemblablement, en majeure partie, de lésions siégeant sur les ganglions nerveux cardiaques, tout au moins l'impossibilité où l'on est de l'expliquer pour le moment, aussi bien par les lésions parenchymateuses que par les lésions interstitielles, puisqu'avec les unes aussi bien qu'avec les autres l'arythmie peut faire défaut ; permet-elle d'admettre cette hypothèse et de la considérer comme très probable.

Dans un autre cas (obs. VI), chez une jeune fille, nous avons trouvé aussi quelques petits foyers de sclérose, vestiges d'une affection antérieure, qui n'a cependant pas été relevée dans les antécédents.

3^e VAISSEAUX

Dans presque toutes nos observations de myocardite, il existe des altérations importantes des artères ; mais il convient de noter que dans les deux cas qui n'appartiennent pas à la myocardite proprement dite et qui présentent des lésions de la fibre musculaire, les lésions que nous allons décrire font défaut. On ne peut donc pas non plus faire dépendre les lésions

parenchymateuses d'une ischémie provoquée par le rétrécissement ou l'oblitération des artérioles.

Les lésions que nous avons constatées sont les suivantes. L'endothélium paraît quelquefois légèrement tuméfié, mais il n'en résulte pas de rétrécissement notable de la lumière du vaisseau. La lésion principale porte sur la tunique moyenne. Dans un grand nombre d'artérioles, la limitante élastique a entièrement disparu ; dans d'autres, elle existe encore, mais sur une partie seulement du contour du vaisseau, et on la voit alors, à ses extrémités, se tuméfier, devenir granuleuse, et se fondre insensiblement dans le reste de la tunique moyenne. Cette dernière a perdu aussi souvent son aspect normal. Les fibres musculaires lisses n'ont plus leur ordonnance régulière ; quelques vacuoles sont interposées çà et là entre elles ; parfois aussi quelques leucocytes y sont infiltrés. Enfin, il n'existe du côté de l'adventice, également, qu'un certain degré d'infiltration leucocytaire.

Il s'agit donc, en réalité, surtout, d'une mésartérite. Nous n'avons pas constaté l'endartérite oblitérante à laquelle un grand nombre d'auteurs, depuis Hayem, ont fait jouer un si grand rôle. Du reste, il importe de préciser le sens exact qui doit être attribué au mot endartérite. L'endartérite est la lésion de l'endartère, c'est-à-dire de cette couche de tissu conjonctif modelé qui, sur les artères d'un certain calibre, est interposée entre l'endothélium et la limitante élastique. Or l'endartère n'existe pas sur les artérioles ; dans ces vaisseaux, l'endothélium repose directement sur la limi-

tante élastique. Il ne peut donc pas y avoir dans ces vaisseaux d'endartérite au sens histologique et exact du mot. Cela ne veut pas dire que le gonflement de la tunique moyenne et la tuméfaction de l'*endothelium* ne puissent pas déterminer un certain rétrécissement du calibre des artérioles, mais, en tout cas, nous n'avons pas observé, pour notre part, sur des pièces fixées avec soin par le liquide de Müller, d'oblitération des petits vaisseaux, soit par le rapprochement des parois tuméfiées, soit par des thromboses.

Quoiqu'il en soit, les lésions artérielles, telles que nous venons de les décrire, ont, à coup sûr, une importance considérable. La perte de l'élasticité et de la contractilité des artérioles ne peut moins faire que d'avoir une influence fâcheuse sur la circulation capillaire, et, au cas où le myocarde vient à guérir, il est vraisemblable que les artérioles les plus malades ne récupèrent point leur intégrité, et deviennent le siège d'une véritable sclérose; c'est là sans doute un des modes pathogéniques de l'artério-sclérose.

Nous n'avons rien à signaler en ce qui concerne les capillaires sanguins et les veines.

RÉSUMÉ

La myocardite typhique, dans les cas que nous avons observés, était une myocardite parenchymateuse. Nous l'avons suffisamment démontré pour n'avoir point à y insister de nouveau. Nous avons aussi mis en relief, au début de ce chapitre, le début précoce, précédant même l'apparition de symptômes cardiaques, des lésions parenchymateuses. Il nous

reste à mettre en lumière un autre fait qui ressort de nos observations et qui nous paraît avoir une grande importance au point de vue de la pathologie générale.

Dans toutes nos observations de myocardite, il nous a été donné de constater dans le cœur des lésions de deux sortes : 1° des lésions récentes dues incontestablement à l'action du bacille d'Eberth ou de sa toxine ; 2° des lésions anciennes qui existaient certainement avant la dothiéntérie, lésions soit parenchymateuses, soit interstitielles. D'autre part, en comparant l'état de nos cœurs typhiques avec celui des cœurs diphtériques, nous avons vu que les lésions que nous appelons récentes ou d'origine typhique, étaient certainement beaucoup moins accusées que les mêmes lésions dans les cœurs diphtériques. Cependant, dans l'un et l'autre cas, les malades ont succombé par le cœur, après avoir présenté sensiblement les mêmes symptômes, c'est-à-dire, après une période plus ou moins longue d'excitation cardiaque, les signes de l'affaiblissement progressif du cœur. On peut donc supposer, et la clinique vient à l'appui de cette hypothèse, que le poison typhique, qui touche presque toujours le myocarde, car il est peu de typhiques qui, à un moment donné, ne présentent pas des signes, au moins passagers, de faiblesse cardiaque, que ce poison n'a pas cependant une action pathogène bien profonde sur le myocarde. Il a besoin d'être aidé dans son action par le défaut de résistance de l'organe, et c'est ce que démontrent cinq observations, recueillies sans idée préconçue,

dans l'ordre où elles se sont présentées, chez des adultes morts de myocardite typhique. D'autre part, la clinique montre que l'enfant ou l'adulte jeune meurent bien de la fièvre typhoïde, mais n'en meurent jamais ou presque jamais par le cœur. M. Weil, dans son « *Traité des Maladies du Cœur chez les Enfants* », est très affirmatif à cet égard, et il appuie cette affirmation à la fois sur son expérience personnelle et sur plusieurs statistiques tout à fait probantes, empruntées à divers auteurs. Cependant, le poison typhique est le même dans les deux cas, chez l'enfant ou chez l'adulte et chez le vieillard. Pourquoi donc l'un ne meurt-il pas de myocardite typhique, tandis que chez l'autre, lorsque la fièvre typhoïde tue, elle tue, au moins dans les trois quarts des cas, par le cœur? C'est que, chez l'un, le cœur encore vierge d'attaque microbienne, en pleine vitalité, en pleine croissance, est apte à réagir énergiquement contre les actions pathogènes, tandis que chez l'autre, le cœur, surchargé de pigment dans sa cellule musculaire, surchargé ou même infiltré de graisse, sclérosé parfois, a déjà été l'objet d'attaques dont il a été victorieux, mais dont il a conservé des blessures. Il en est tout autrement de la toxine diphtérique qui, elle, exerce surtout ses ravages chez les enfants, et devant laquelle le cœur lui-même de ces derniers ne trouve point grâce.

Ces considérations de pathologie générale ont déjà été exposées dans une communication faite au Congrès de Lille par MM. Mollard et Regaut. Elles ne reposaient alors que sur trois observations ; depuis lors,

*deux autres observations, que nous publions ici, les
ont entièrement confirmées.*

CHAPITRE IV

Evolution. — Pronostic

D'après l'étude clinique et anatomo-pathologique que nous venons de faire, d'après le résultat de nos observations, nous pouvons dire : la myocardite typhique peut guérir, mais le pronostic doit toujours être réservé. La myocardite peut guérir, et cela, dans les cas les plus sévères, presque désespérés, et malgré des complications graves. L'observation X en est le meilleur exemple. On ne peut invoquer ici un simple trouble nerveux, malgré les complications cérébrales : celles-ci nous semblent au contraire prouver combien l'infection était intense, et donner un argument sérieux en faveur d'une localisation très probable sur le myocarde ; nous avons, d'ailleurs, la symptomatologie et la marche classiques de l'affection : souffle, tachycardie, galop, arythmie, etc. Outre le délire soutenu, la localisation myocardique intense, apparaissent des éruptions purpuriques, signant la déchéance profonde de l'organisme, une *phlegmatia alba dolens* survient, et, cependant, la malade gué-

rit. Le pronostic porté avait dû, pourtant, être des plus sévères : cette femme avait 27 ans, plutôt âgée, par conséquent, au point de vue de la dothiénentérie ; ses antécédents, sans être chargés, mentionnaient une santé délicate dans l'enfance, trois grossesses et une affection abdominale indéterminée un an auparavant. La guérison semble donc être survenue contre toute attente.

Voilà un cas heureux, mais, à côté, combien d'issues funestes, souvent inattendues et prématurées, dont l'explication se trouve presque toujours dans la constatation d'une myocardite ! C'est la mort subite, dont nous ne voulons point reprendre ici les nombreuses discussions pathogéniques, c'est la mort rapide dans le collapsus, survenant même chez des sujets jeunes et sans antécédents (obs. VI).

Il ne faut donc jamais porter un pronostic affirmatif, bénin ou sévère, sur un typhique qui présente des signes de myocardite, et cela, quelle que soit la période de l'affection où il se trouve, quels que soient les signes qu'il présente : on peut dire, jusqu'à nouvel ordre, qu'on ne doit pas faire de pronostic de la myocardite typhique. C'est, du reste, la conclusion à laquelle s'est également arrêté M. Féraud, il y a six ans ; et, aujourd'hui, malgré des connaissances anatomo-pathologiques nouvelles, la question du pronostic de la myocardite typhique reste la même.

L'évolution, intimement liée au pronostic, est elle-même très variable. C'est ainsi qu'on peut voir la mort survenir au 12^e jour (obs. XVI), au 18^e jour, la myocardite s'étant seulement manifestée au 11^e jour

(obs. V), au 13^e jour, le début clinique de la myocardite remontant à cinq jours (obs. III), au 20^e jour, au 38^e jour (obs. VI). Nous croyons, en règle générale, que la myocardite sera d'autant plus grave qu'elle apparaîtra plus tôt ; la véhiculation rapide du germe infectieux et sa localisation précoce sur le cœur peuvent tenir, en effet, à une double cause : ou bien à une virulence spécialement active du germe, ou encore à une prédisposition du myocarde : dans les deux cas, la complication est redoutable.

Si le pronostic reste toujours aléatoire, s'il doit toujours être réservé, surtout au point de vue guérison, il convient de signaler un élément d'aggravation, sur lequel insiste M. le professeur Renaut. C'est l'apparition, au cours d'une myocardite typhique, du ballonnement du ventre, avec une dose massive d'albumine dans les urines. Ces deux signes se retrouvent souvent à la période préléthale, avant-coureurs d'une issue funeste.

Tous les typhiques, on peut le dire, présentent de l'albumine dans les urines ; chez les uns, elle est à l'état de traces et disparaît vite. Chez d'autres, elle subsiste en plus ou moins grande quantité durant tout le cycle fébrile, pour disparaître lors de la défervescence ; chez d'autres enfin, elle est en quantité massive dès le début, accompagnée d'un disque plus ou moins net d'indican, stigmata des décompositions intestinales ; elle persiste ou s'accuse davantage en même temps que les urines se font rares, et le malade succombe bientôt à sa double insuffisance, rénale et cardiaque.

C'est dans ces cas, graves à tous égards, que l'on peut voir apparaître, comme symptôme ultime, le ballonnement du ventre. Celui-ci se voit souvent dans la dothiéntérie, même et surtout au début, sans avoir pour cela de signification pronostique grave; mais, apparaissant vers le troisième ou quatrième septénaire, concomitamment avec une grande quantité d'albumine dans les urines, chez un typhique présentant des signes de myocardite, il acquiert, nous le répétons, une valeur pronostique très grave. Pourquoi? L'explication nous paraît difficile. Toutefois, nous pensons, avec M. le Professeur Renaut, pouvoir la trouver dans l'expérience de Tarchanoff. Celui-ci, en effet, ouvre la paroi abdominale d'une grenouille, donnant ainsi issue au paquet intestinal, et abandonne dans un vase d'eau l'animal mutilé. Au bout de quelques jours, des exudats filamenteux péritonéaux se produisent : si alors, à l'aide d'une aiguille à dissocier, on touche l'une des anses enflammées, le cœur s'arrête net en diastole. Cette expérience montre deux choses : d'une part, les relations directes qu'il y a entre le système nerveux intestinal et les plexus intracardiaques, et, d'autre part, le retentissement non moins direct qu'a sur le cœur, même sain, l'intestin malade. Il est naturel, nous semble-t-il, d'admettre la même cause en clinique, et de penser que le météorisme, traduction de la paralysie des muscles moteurs de l'intestin, sous l'influence des toxines Ebertiennes, joint à l'albuminurie, traduction de l'insuffisance d'élimination du rein, que le météorisme, disons-nous; se manifeste comme un signe

fâcheux chez un typhique atteint de myocardite.

Le météorisme, en effet, dans la fièvre typhoïde, est, le plus souvent, la signature de lésions intestinales intenses. Quand l'exanthème intestinal est très marqué, c'est-à-dire quand un grand nombre de follicules isolés et agminés sont touchés et en voie d'inflammation du type dégénératif, il en résulte, fatalement, de l'œdème de la sous-muqueuse, et, par suite, de l'inertie du muscle moteur intestinal : de là le relâchement de ce dernier, et le météorisme. De plus, quand vers la fin du deuxième septénaire, et au cours du troisième, les follicules isolés et agminés ont éclaté, il existe à peu près toujours au-dessous d'eux une légère inflammation du péritoine viscéral; celle-ci paraît transmise par les vaisseaux lymphatiques qui sont gorgés de globules blancs infectés. Quelle que soit, d'ailleurs, l'inflammation de la muqueuse intestinale, pourvu qu'elle soit intense, on observe cette irritation subaiguë du péritoine. Le fait existe non seulement dans la fièvre typhoïde, mais il a été relevé par MM. Kelsch et Renaut dans le choléra, et par M. Kelsch dans l'entérite dysentérique. Il en résulte que, dans ces conditions, le malade se trouve placé dans une situation assez analogue à celle de l'animal dans l'expérience de Tarchanoff, et que des actions réflexes pourront aisément partir de l'intestin pour agir sur le cœur. Elles le feront par l'intermédiaire des plexus intestinaux engagés dans la zone d'œdème ou même d'inflammation active subjacente aux lésions intestinales; et alors, sous des incitations faibles, pourra naître un mouvement tachycardique,

sous des incitations fortes, pourra survenir un arrêt du cœur en diastole, analogue à ceux que mentionnent les observations anciennes de Trousseau, Dieulafoy, etc. Et ceci, d'autant plus aisément, que le cœur lui-même, touché par la myocardite typhoïde, est devenu un organe d'autant plus vulnérable.

On a déjà signalé et longuement décrit les deux façons de mourir dans la myocardite typhique : la syncope ou l'adynamie. La première se caractérise par sa brusquerie, sa variabilité dans son apparition et son inconstance dans ses résultats. La mort a lieu en quelques secondes, soit au sortir d'un bain, soit à l'occasion d'un mouvement brusque ou d'une émotion, dans la convalescence principalement. Le malade est frappé brutalement, foudroyé contre toute attente, alors que la maladie semblait devoir être bénigne, ou qu'elle paraissait définitivement enrayée. La syncope mortelle peut avoir été précédée de plusieurs lipothymies à intervalles variables, ou bien être la première : mais c'est là une forme assez rare.

La mort est le plus souvent consécutive à l'épuisement continu et progressif du myocarde, à sa désagrégation lente sous l'action des toxines Eberthiennes.

Nous avons vu combien le cœur pouvait réagir contre cet envahissement morbide, et comment il pouvait arriver à en triompher, surtout chez un sujet jeune et sans tare antérieure. Cette forme n'est donc point presque toujours mortelle, comme on l'a dit; elle peut aboutir à la guérison, suivant la résistance du sujet et l'efficacité du traitement.

Mais comment pouvons-nous concevoir cette guéri-

son? Et, d'abord, qu'appellerons-nous *guérison* d'une myocardite typhique? Le terme *guérison* implique l'idée de rétrocession définitive, absolue, d'un processus morbide, avec retour complet à l'état normal, *restitutio ad integrum*, sans réserves. Est-ce le cas ici? Nous ne le croyons pas. Si le processus morbide dont nous parlons s'éteint à un moment donné, il n'en est pas moins vrai qu'il laisse une empreinte plus ou moins marquée sur le myocarde. Sans doute, dans les cas de guérison, les fibres musculaires malades ou dégénérées sont bien peu nombreuses, relativement à celles épargnées et restées saines; mais, comme on peut le prévoir, en étudiant l'anatomie pathologique de l'affection, et comme on a pu le prouver expérimentalement (v. plus loin), le myocarde est désormais le siège de cicatrices; de petits foyers de sclérose, plus ou moins nombreux, sont disséminés au sein du muscle, venant interrompre dans son agencement l'ordonnance des fibres, et entravant sa fonction. La charpente musculaire n'a plus son homogénéité, partant sa cohésion; l'ennemi est dans la place et y subsistera désormais. Le cœur luttera pour s'en débarrasser; les fibres saines essaieront de suppléer par l'effort au vide de leurs semblables dégénérées : il y aura, comme pour les lésions valvulaires, une sorte de compensation. Mais, tôt ou tard, suivant les circonstances, suivant le sujet, le cœur, déjà taré, pourra faiblir; ses cavités se dilateront, trop faibles pour réagir efficacement contre le flux sanguin continu qui les assiège, et l'on pourra voir survenir une véritable asystolie de cause myo-

cardique, analogue à celle qu'a décrite M. Pigeon dans sa thèse inaugurale (1).

Et si, à cette insuffisance myocardique, vient se joindre une sclérose, née de la confluence et du développement des foyers produits par la dothiéntérie, nous arriverons aux conclusions de MM. Landouzy et Siredey (2), pour qui la dothiéntenterie est souvent, avant le rhumatisme, la source des défaillances tardives du cœur.

La guérison d'une myocardite typhique est donc toute relative : sans doute, le malade est guéri si, quelques semaines ou quelques mois après, il ne présente plus de signes morbides au cœur. Mais, qu'on suive ce malade, qu'on le revoie dans dix ans, vingt ans et plus, ayant subi l'atteinte de maladies infectieuses nouvelles, ou bien ayant surmené son cœur par le travail ou les excès : qu'on l'examine alors, et l'on verra l'état de ce cœur, guéri d'une myocardite dothiéntérique.

Les expériences de MM. Mollard et Regaud, qui ont réussi à produire sur l'animal des scléroses lentes et progressives du myocarde, par des injections successives et croissantes de toxines, suffisent, nous semble-t-il, à prouver ce que nous avançons, et à donner plus qu'un semblant de vérité au pessimisme de notre hypothèse.

(1) Pigeon. — Des modes de défaillance du cœur dans la myocardite chronique (Th. Lyon 1899).

(2) Landouzyet Siredey. — Rev. de méd. 1885.

OBSERVATION I

(Inédite. Service de M. le Professeur Renaut.)

Fièvre typhoïde chez une femme de 30 ans. Phénomènes thoraciques et cardiaques. Mort rapide vers le 24^e jour. Autopsie : myocardite.

Pujol, Joséphine, 30 ans, vendeuse au marché de Lyon, entre dans la salle des 3^e femmes fiévreuses, lit n^o 11, le 16 août 1898.

Père mort de la variole, mère morte asthmatique. Personnellement, santé excellente ; jamais de rhumatisme. Mariée à 29 ans, a un enfant bien portant,

Début insidieux il y a quinze jours ; puis, quelques jours après : frissons, toux intense sans expectoration, un peu de fièvre.

A l'entrée : la malade est amaigrie, elle se plaint surtout de troubles gastriques : pesanteur et crampes, renvois putrides après les repas, besoin irrésistible de sommeil ; pas de vomissements. Langue légèrement saburrale, haleine fétide (mauvaises dents) ; sonorité gastrique, léger clapotage. Constipation habituelle.

Aux poumons : toux depuis le début de la maladie ; pas d'expectoration ; jamais d'hémoptysie. Amaigrissement du thorax.

En avant : submatité sous la clavicule droite, vibrations exagérées, inspiration rude et saccadée. Sous la clavicule gauche : râles fins inspiratoires et quelques sibilances expiratoires.

En arrière : submatité dans les deux fosses sus-épineuses avec augmentation des vibrations, quelques craquements secs ; pas de souffle. Sibilances disséminées et quelques râles sous-crépitants aux deux bases, surtout à droite.

Au cœur : choc précordial faible, pointe difficile à localiser, matité cardiaque non augmentée. Auscultation : à la pointe, souffle léger dont le maximum se trouve dans le troisième

espace intercostal gauche, près du sternum, sans propagation ; il ne se modifie pas dans les changements de position, mais augmente notablement quand on déprime la paroi thoracique avec le stéthoscope. A la base : éclat anormal du claquement de fermeture des sygmoïdes ; dédoublement inconstant des deux bruits. (En outre, hier soir, nous avons entendu au foyer aortique un élément diastolique court, bref, analogue à un frottement, qui prolongeait le deuxième bruit ; nous ne l'avons pas retrouvé ce matin.)

Urines : quantité notable d'albumine.

17 août. — Ventre ballonné avec taches rosées. Rate un peu grosse. Constipation. T = 39°6.

18 août. — Six selles après purgation. Le ballonnement persiste avec gargouillement dans la fosse iliaque droite ; aucune douleur à la pression dans tout l'abdomen. Signes thoraciques considérablement modifiés : plus de submatité du côté droit ; signes de bronchite diffuse, râles humides aux bases.

19 août. — Sérodiagnostic très positif.

20 août. — Urines : quantité notable d'albumine.

25 août. — Bruits du cœur très sourds, mais réguliers.

A 2 heures de l'après-midi, sensation d'oppression précordiale ; la malade dit qu'elle étouffe, se cyanose, et meurt à 11 heures du soir.

Autopsie. — Intestins : lésions typiques, ulcérations légères.

Poumons et foie : simplement hyperhémisés.

Rate : peu volumineuse.

Reins : hyperhémisés, pèsent 250 grammes.

Cœur : 180 grammes ; aorte très petite, myocarde un peu mou, de coloration feuille morte avec teinte violacée par places. La valvule mitrale est suffisante ; ses bords présentent de petites granulations rosées transparentes. Une plaque laiteuse péricardique à la partie moyenne du ventricule droit.

Examen histologique ; Lésion de la fibre musculaire : la lésion principale consiste dans des modifications de la substance contractile ; sur presque toutes les fibres, on constate l'état moiré, ou granuleux, ou grillagé, ou encore l'effacement complet de la striation transversale. L'hyperplasme est également très répandue ; on note enfin un certain degré de dégénérescence pigmentaire et de segmentation.

Les noyaux musculaires sont certainement atteints de lésions anciennes ou récentes ; on trouve des noyaux gigantesques, de forme sphérique ou allongée dans le sens de la longueur de la fibre ; la plupart des noyaux musculaires sont très volumineux ; quelques-uns, très mal colorés, paraissent être en voie de dégénérescence. Il y a beaucoup de fibres musculaires très grêles.

Lésions du tissu conjonctif : Le tissu conjonctif est le siège d'un œdème très net ; les fibres cardiaques, en beaucoup d'endroits, sont écartées les unes des autres d'une façon anormale ; et, dans ces intervalles, constitués en majeure partie par un espace clair, on rencontre des leucocytes et des éléments cellulaires répondant aux myoblastes des auteurs. Ces éléments sont très nombreux ; quelques uns sont très volumineux et ont plusieurs noyaux ; un certain nombre aussi renferment des noyaux bosselés.

Lésions des artères : Les artères présentent une paroi homogène. La limitante élastique fait défaut sur un grand nombre ; sur d'autres, elle est incomplète ; on la voit à un certain point du contour de l'artère devenir granuleuse, s'épaissir, puis disparaître insensiblement. On trouve aussi, dans la paroi de quelques artères, de petites vacuoles et des leucocytes.

OBSERVATION II

(Inédite — Service de M. le Professeur Renault)

Fièvre typhoïde chez une femme de 59 ans. Phénomènes de collapsus. Mort. Autopsie : myocardite

Barsse (Elisabeth), 59 ans, entre dans la salle 3^e femmes, lit n° 9, le 29 août 1898.

Pas d'antécédents, Début il y a 15 jours, mais la malade ne s'est alitée que depuis huit jours.

A l'entrée : T = 39°7. P = 88. Abattement sans torpeur. Langue saburrale ; léger ballonnement du ventre ; quelques taches rosées ; rate un peu grosse ; diarrhée.

Au cœur : bruits réguliers, bien frappés ; léger souffle systolique à la pointe. Pouls régulier.

Rien aux poumons.

31 août. — Urines : quantité notable d'albumine.

2 septembre. — Hier soir, la température est tombée à 36°5,

alors que, trois heures auparavant, elle était à 39°2; depuis : signes de collapsus. Délire. Caféine et éther en injections hypodermiques.

Ce matin : T = 39°3. P = 100, petit, mais régulier. Bruits du cœur excessivement sourds; on les entend à peine à la base; à la pointe, le 1^{er} bruit est légèrement soufflant. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux à la pression; ce matin : une selle normale.

3 septembre. — T = 39°6, le matin; 36° le soir. P = 76. Pouls excessivement petit, inégal. Bruits du cœur toujours sourds. Rien aux poumons. Selles normales. Les urines sont albumineuses.

4 septembre. — T = 36° environ. P = 116, avec quelques intermittences vraies.

5 septembre. — T = 37°, le matin; 38°1, le soir. P = 144.

6 septembre. — T = 39°1, le matin; 41° à 4 heures du soir.

Ce matin : coma complet avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Pas de réflexes; résolution complète des membres. Mort à 5 h. du soir.

Autopsie. — Lésions intestinales vulgaires; plaques de Peyer à peine ulcérées. Pas de perforation: ni péritonite ni hémorragies.

Poumons : légère congestion des bases.

Reins : 230 gr. Petits, mais non granuleux; capsule un peu adhérente.

Cerveau : œdème; un peu de liquide dans les ventricules; congestion veineuse considérable. Taches hortensia sur le lobe temporal droit, et sur les lobes frontal et temporal gauche.

Pas d'autres lésions macroscopiques, soit à la surface, soit sur des coupes faites depuis le lobe frontal jusqu'au bulbe.

Cœur : 220 gr. Flasque, absolument feuille morte; quelques taches violacées sur la base des piliers. Valvules saines. Athérome très léger de l'origine de l'aorte. Quelques taches laiteuses péricardiques à la face postérieure du cœur.

Examen histologique. — De même que, dans le cas précédent, on constate aisément de l'œdème du myocarde, une segmentation et une dégénérescence pigmentaire très accusées.

La striation des fibres musculaires est très altérée; on trouve toutes les lésions ordinaires des myocardites parenchyma-

teuses : état moiré ou granuleux, état homogène; fibres d'aspect cireux, dont quelques-unes ne renferment aucun noyau et sont entourées d'une agglomération de leucocytes; en quelques points, on voit bien le ciment intercellulaire sous forme d'une bande claire, épaisse. Ces lésions ne sont pas généralisées, mais disséminées çà et là, comme au hasard, au milieu de fibres saines ou peu altérées. Les modifications des noyaux sont des plus nettes; beaucoup de fibres renferment des noyaux très pâles, très petits, ou n'en contiennent aucun. Sur les autres, le noyau présente des formes très irrégulières.

Tissu conjonctif : œdème, présence de quelques myoblastes du type leucocytaire; pas de lésions appréciables du tissu conjonctif proprement dit.

Artères : un certain nombre d'artérioles présentent des lésions indubitables. L'endothélium est tuméfié; la tunique élastique a disparu; la paroi artérielle présente des saillies irrégulières du côté de la lumière, saillies formées par une masse granuleuse amorphe. Il n'y a pas d'endartérite oblitérante à proprement parler.

OBSERVATION III

(Inédite. — Service de M. le Professeur Renault)

Dothiéntentérie : mort au 13^{me} jour, après coma progressif sans phénomènes méningés vrais. Autopsie : cerveau avec teinte hortensia. Myocardite.

Vial (Mélanie), 16 ans, domestique, entrée le 4 novembre 1898, à la salle Montazet, lit n° 7.

Antécédents héréditaires nuls. Ganglions dans l'enfance.

Début il y a huit jours : abattement, céphalée, etc. Actuellement : bon aspect général, langue un peu saburrale. Abdomen légèrement tendu; douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Mégalosplénie. Pas de taches rosées. Céphalée persistante.

Rien au cœur ni aux poumons. Urines légèrement albumineuses.

7 novembre. — La température se maintient à 40° et au-dessus; bains à 22°. Malade très prostrée, répond péniblement aux questions. Douleurs abdominales : diarrhée sans vomissements.

Cœur : Bruits un peu sourds. P = 125, nettement dichrote, dépressible.

Poumons : Bronchite généralisée sans expectoration. Polypnée sans dyspnée véritable.

Carphologie, soubresauts des tendons.

Urines très albumineuses.

9 novembre. — État subconscient; paupières mi-closes, narines pincées; trismus persistant; lèvres fuligineuses.

Cœur : Bruits sourds, réguliers. P = 120, faible, dichrote. Ballonnement du ventre. Sérum artificiel : 500 gr.

10 novembre. — Au matin : P = 170, assez ample cependant. Bruits du cœur faibles; sérum : 1,000 gr.

Mort à 10 h. du soir.

Autopsie : Lésions des plaques de Peyer classiques. Pas de péritonite.

Rate : 380 gr.

Poumons : Congestionnés; la pression fait sourdre un liquide d'aspect œdémateux. A droite, au niveau du lobe moyen : petits foyers d'apoplexie. Rien dans les cavités pleurales.

Reins tuméfiés: teinte cyanique de la substance médullaire.

Pas d'augmentation notable du liquide céphalo-rachidien. Méninges sans exsudats ni vascularisation anormale. Pieu-mère très adhérente.

Cerveau de teinte hortensia : injection anormale des capillaires corticaux, reproduisant presque un piqueté hémorragique. Rien d'anormal sur les coupes.

Cœur : 275 gr. son tissu est un peu pâle, mais ferme. Pas d'altération orificielle, légère rougeur des bords libres de la mitrale, sans végétation.

Examen histologique : lésions minimales. Quelques fibres granuleuses, homogènes ou vacuolées. Un peu de surcharge pigmentaire. Quelques foyers de segmentation ou de fragmentation; leucocytose diffuse avec présence de myoblastes.

Quelques artérioles ont une paroi homogène, dans laquelle on ne distingue aucun détail de structure.

OBSERVATION IV

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault)

Fièvre typhoïde chez une femme de 28 ans. Entrée au 15^e jour. Complications cérébrales et cardiaques. Mort au 20^e jour. Autopsie: myocardite.

Brûlat, Benoite, 28 ans, entre dans la salle des 3^e femmes lit n° 12, le 28 novembre 1898.

On ne peut avoir aucun renseignement de la part de la malade qui est sourde et ne sait pas lire. Sa surdité remonterait seulement au début de l'affection, il y a 15 jours environ. Elle serait mariée et aurait quatre enfants.

Actuellement : stupeur, langue rouge et sèche, taches rosées sur l'abdomen ; peu de douleur au niveau des fosses iliaques. Rate un peu hypertrophiée. Diarrhée. Bronchite généralisée ; silence respiratoire et matité au niveau de la base droite.

T = 39° 5. Urines : quantité notable d'albumine.

30 novembre — Délire surtout nocturne.

1^{er} décembre. — Délire persistant. On a trouvé dans les selles un lombric de 0 m. 15.

2 décembre. — Hier, à 5 heures du soir, évacuation de matières couleur marron, non franchement hémorrhagiques. Examen de l'abdomen négatif. Refroidissement des extrémités. Même état de délire tranquille : carphologie. Battements du cœur très sourds. Pouls extrêmement faible, presque imperceptible.

T = 39°.

Mort à 11 heures du soir, sans que la malade ait présenté d'autre phénomène anormal.

Autopsie. — Lésions intestinales de la dothiéntérie, sans perforation, ni trace d'hémorrhagie.

Poumons : hyperhémie, œdème aux deux bases.

Reins : pâles, cyaniques au niveau de la voûte vasculaire.

Rate : hypertrophiée

Cœur : 235 gr., pâle, un peu friable, sans autres lésions visibles à l'œil nu.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on constate de prime abord trois choses : une leucocytose interstitielle très accusée, une surcharge pigmentaire, et une segmentation des fibres musculaires presque généralisée.

En dehors de ces lésions qu'on peut qualifier de grossières, les lésions plus fines de la fibre cardiaque demandent à être recherchées avec un fort grossissement. On constate alors que la striation qui, à un faible grossissement, paraissait assez bien conservée, est, en réalité, lésée sur beaucoup de fibres ; seulement, ces fibres sont intimement mélangées à d'autres fibres, saines ou relativement saines. Les altérations de la striation sont : l'état granuleux et l'état homogène. Il existe aussi de l'hyperplasmie et de la vacuolisation. Les noyaux musculaires sont très irréguliers de forme ; quelques-uns sont énormes et semblent avoir fait éclater les cellules musculaires. Sur les coupes transversales, on voit qu'il existe un grand nombre de fibres très grêles, à bords indécis ou irréguliers, qui paraissent être en voie de désintégration.

Tissu conjonctif : leucocytose diffuse très nette. Il n'y a pas à proprement parler de leucocytose nodulaire ; cependant, sur un certain nombre de points, il y a, autour de fibres musculaires nécrosées, des leucocytes en plus grand nombre qu'ailleurs. Hyperhémie capillaire très intense. Présence dans les espaces conjonctifs d'un grand nombre de myoblastes du type leucocytaire.

Les *vaisseaux* ne présentent pas de lésions appréciables.

OBSERVATION V

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault)

Fièvre typhoïde chez une femme de 64 ans. Myocardite, vérifiée à l'autopsie, ayant entraîné la mort en 7 jours. Surcharge graisseuse du cœur.

Rivollier, Henriette, 64 ans, ménagère, entre dans la salle des 3^e femmes, lit n° 11, le 1^{er} décembre 1898.

Pas de maladie antérieure, sauf un catarrhe pulmonaire dont elle est atteinte depuis longtemps.

Début il y a huit jours par du malaise général et de la céphalalgie.

A l'entrée : stupeur, la malade répond péniblement aux questions. Langue rôtie. Quelques taches rosées sur l'abdomen. Pas de douleur bien nette ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Diarrhée.

Aux poumons : bronchite généralisée avec emphysème.

Au cœur : rien d'anormal ; pas d'arythmie.

Urines : léger disque d'albumine. T = 38° 7.

3 décembre. — Pouls arythmique. Inj. de caféine : 1 gr.

7 décembre. — Pouls de plus en plus arythmique. Injection de caféine, d'huile camphrée.

Bruits du cœur très sourds, difficiles à percevoir à cause des râles pulmonaires. Albuminurie très abondante. Etat comateux. P = 150 ? Glace sur le cœur, sérum.

9 décembre. — Mort à 10 heures du soir. T = 39° 9 à 7 heures du soir.

Autopsie. — Lésions intestinales habituelles.

Poumons : quelques tubercules crétacés aux sommets ; un peu d'œdème. Aux bases : la pression fait sourdre un peu de muco-pus.

Rate : très grosse, très friable.

Reins : congestionnés ; capsule non adhérente.

Foie ; un peu gras, de dimensions normales.

Cœur : 420 gr. Face antérieure à peu près complètement recouverte de graisse ; la face postérieure est un peu moins surchargée. Teinte feuille morte du myocarde. Envahissement de la graisse dans le muscle cardiaque au niveau du V. D. Très léger athérôme de l'orifice aortique et des valves de la mitrale, sans lésions orificielles. Artères coronaires perméables.

Examen histologique. — Il existe, dans ce myocarde, à la fois dans les piliers et dans la paroi, une sclérose très accusée sous forme de foyers assez étendus, disposés d'une façon irrégulière ; si, en quelques points, la sclérose paraît disposée autour des artères, dans d'autres, plus nombreux, elle en est tout à fait indépendante. On trouve, en effet, un très grand nombre d'artères dont la paroi est saine, et qui sont entourées, comme à l'état normal, de fibres musculaires. Cette sclérose est évidemment ancienne et bien antérieure à la fièvre typhoïde terminale.

Fibres musculaires : outre les divers degrés d'atrophie des fibres musculaires, et une surcharge pigmentaire excessivement intense, au milieu de foyers de sclérose, on trouve, dans les régions où la sclérose fait défaut, des altérations de fibres musculaires, de date vraisemblablement récente : état granuleux surtout, efficacement de la striation transversale, rares fibres

homogènes. Noyaux musculaires irréguliers, noyaux géants. Hyperplasie et dissociation segmentaire peu accusées.

Tissu conjonctif: Hyperhémie capillaire, œdème non généralisé et disposé en foyers peu étendus. Leucocytose diffuse très nette, myoblastes.

Artères: Saines en très grande majorité; un très petit nombre seulement présentent une paroi épaissie et d'apparence scléreuse. Pas d'oblitérations artérielles.

OBSERVATION VI

(Inédite. Service de M. le professeur Renault)

Dothiéntérie à fièvre prolongée chez une jeune fille de 16 ans. Tachycardie sans autres symptômes cardiaques. Mort au 38^e jour. Autopsie: myocardite.

Passard, Jeanne, 16 ans, corsetière, entre le 4 septembre 1899 dans la salle des 3^e femmes, lit n^o 10.

Pas d'antécédents, sauf rougeole dans l'enfance.

Début il y a 6 jours: céphalalgie, épistaxis, diarrhée, insomnie.

A l'entrée: Stupeur; abdomen météorisé, pas de taches rosées. Douleur, gargouillement très net dans la fosse iliaque droite.

Poumons: Quelques ronchus disséminés.

Cœur: Bruits bien frappés, mais accélérés $P = 120$, de tension faible, franchement dichrote.

Rate hypertrophiée: Matité d'environ quatre travers de doigt. Intolérance gastrique continue, diarrhée intense. $T = 40^{\circ}5$.

10 septembre. — Délire, soubresauts tendineux. On note sur le thorax des plaques érythémateuses s'effaçant mal par la pression. $P = 148$, rapide, petit. $T = 39^{\circ}5$ et au-dessus Battements du cœur réguliers, assez forts. Caféine.

11 septembre. $T = 39^{\circ}5$ et au-dessus $P = 120$, assez fort, régulier. Malade sans connaissance; regards plafonnants, pas d'inégalité pupillaire. La malade est secouée de temps en temps par des soubresauts.

13 septembre. — $T = 39^{\circ}$. $P = 120$. A plusieurs reprises, la malade a eu quelques caillots dans ses selles. Injection de sérum. Ergotine.

16 septembre. — $P = 132$, fort. Disque net d'albumine.

18 septembre. — Amélioration très marquée, mais la température se maintient aux environs de 39°.

28 septembre. — Depuis trois jours, la malade va plus mal. T = 40°. P = 144, petit. Cœur assez fort, régulier. Vomissements fréquents. Petites escharres sur la fesse droite et la région sacrée.

30 septembre. — Hier, injection de sérum. Aujourd'hui T = 40°. P = 150, inj. d'ergotine et de caféine.

4 octobre. — T = 39°. P = 150, assez fort, régulier. Les bruits du cœur sont accélérés, mais normaux.

5 octobre. — T = 39°. P = 144. Bruits du cœur normaux. Nombreux râles bronchiques à la base gauche.

8 octobre. — T = 39°. P = 148, faible, mais régulier. Ventre ballonné depuis hier. Langue très sèche. Facies pâle : orbites et joues creusées. Mort à 5 h. du soir.

Autopsie. — Intestins : ulcérations nombreuses, caractéristiques. Pas de perforation ni de péritonite.

Rate : 225 gr. Consistance ferme ; pas d'abcès.

Poumons : Congestion des bases avec points d'atélectasie à la surface. Emphysème des faces antérieures. Pas de tuberculose ancienne.

Reins : 150 gr. A la coupe : peu de différenciation entre les deux substances. Substance corticale jaunâtre et présentant de la stase veineuse des veines intra-lobulaires. Muco-pus en assez grande quantité dans les bassinets. Par les pyramides, la pression fait sourdre un liquide puriforme.

Cœur : 210 gr., petit, flasque. Pas de surcharge graisseuse. Quelques opalescences laiteuses sur le péricarde viscéral. Pas de lésions valvulaires. Le péricarde, arraché, laisse voir la teinte feuille morte des plans musculaires sous-jacents ; même apparence, bien qu'à un moindre degré, sur les piliers. Le myocarde est décoloré, aminci, extrêmement mou, se déchire sous le doigt. Au râclage d'une coupe, on ramène sur le scalpel une sérosité d'apparence œdémateuse. Le myocarde est éxsangue.

Examen histologique : Etat granuleux, état grillagé de la fibre musculaire ; quelques fibres homogènes, quelques vacuoles intracellulaires ; un peu de surcharge pigmentaire. Fragmentation. Les noyaux musculaires sont peut-être un peu

tuméfiés. Ces lésions sont peu accusées, sauf l'état granuleux. Leucocytose interstitielle diffuse.

Outre ces lésions, attribuables à la dothiéntérie, on trouve dans ce myocarde des lésions évidemment antérieures. Sous l'endocarde des piliers, en plusieurs points, et, çà et là, en plein myocarde, on rencontre de petits foyers microscopiques de sclérose adulte, au milieu desquels il existe encore des débris de fibres musculaires, formés d'un noyau entouré d'une petite masse de protoplasma et de substance contractile (*myoblastes de régression*).

L'adventice de la plupart des artères est formée par un tissu conjonctif qui, manifestement, est plus dense qu'à l'état normal, et qui, même, est véritablement fibreux, en certains endroits. Les autres tuniques artérielles ne présentent pas d'altérations évidentes.

OBSERVATION VII

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault.)

Fièvre typhoïde chez une femme de 26 ans. Mort au 20^e jour, due à une spléno-pneumonie double, sans symptômes cardiaque. Autopsie : myocardite vérifiée à l'examen histologique.

Terme (Alphonsine), 26 ans, ménagère, entrée dans la salle des 3^e femmes, lit n^o 42, le 22 juin 1899.

Pas d'antécédents; bonne santé habituelle.

Début il y a 12 jours.

A l'entrée : Pas de prostration. Langue sèche, Abdomen un peu ballonné, sensible sans localisation à la pression, gargouillement dans les deux fosses iliaques. Matité splénique nettement perçue sur une hauteur de trois travers de doigt. Pas d'hypertrophie du foie. Pas de taches rosées.

Au cœur : Choc de la pointe dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits réguliers. Souffle systolique de la région méso-cardiaque. Stase légère des jugulaires. Pouls régulier, ample, accéléré = 120.

Poumons : Matité dans la moitié inférieure du poumon droit, avec exagération des vibrations; obscurité respiratoire à ce niveau avec expiration soufflante; nombreux râles sous-crépitants fins et moyens, surtout après la toux.

A gauche : La respiration est ample, et s'accompagne à la base de quelques râles sous-crépitaux moyens. Expectoration peu abondante, muqueuse, incolore, adhérente. Pas de dyspnée.

Légère douleur dans le membre inférieur droit sans localisations articulaires.

T = 40°7. Urines : disque net d'albumine.

23 juin. — Taches rosées. La malade est baignée.

27 juin. — A la base gauche : submatité, souffle, et broncho-égophonie. Malade abattue. Dyspnée, battements des ailes du nez.

29 juin. — Spléno-pneumonie bilatérale; dyspnée assez vive. Le pouls est encore bon, régulier, assez fort. Pas de météorisme abdominal.

Urines moins albumineuses. T = 39°5.

1^{er} juillet. — Mort au matin avec dyspnée très vive.

Autopsie. — Lésions intestinales légères, mais typiques.

Rate : 310 g., volumineuse, molle.

Reins et foie normaux.

Poumons : D = 780 g. I — G = 605 g. Adhérences pleurales peu résistantes. Pas de liquide dans les plèvres. Les deux lobes inférieurs sont compacts, ne crépitent pas; coloration noire violacée. Dessin net des contours lobulaires sous le feuillet pleural. A la coupe, il ruisselle un liquide séreux non hémorragique; pas de bulles d'air; coloration grisâtre de la surface de section. Pas de pus dans les bronches. Un fragment des lobes plonge dans l'eau.

Cœur : 280 gr., flasque, un peu pâle à la coupe. Pas de lésions valvulaires. A la face antérieure du V. G., on trouve une plaque laiteuse de la largeur d'une pièce de un franc, blanc nacré. Pas de péricardite récente.

Examen histologique : Il n'existe à peu près que des lésions de la fibre musculaire. L'hyperplasie est excessivement marquée. Il en est de même de la dissociation segmentaire et de la fragmentation, qui sont presque généralisées. On trouve aussi un certain degré de surcharge pigmentaire; les noyaux musculaires sont excessivement volumineux et de forme très irrégulière.

Par contre, les altérations fines de la striation sont peu accentuées et très disséminées. On trouve cependant l'état grillagé,

l'état homogène, l'effacement de la striation transversale, ça et là, sur quelques fibres.

Tissu conjonctif: Œdème et leucocytose modérés Nombreux myoblastes du type leucocytaire.

Artères: Elles paraissent saines. Peut-être, cependant, quelques-unes présentent-elles un certain degré de tuméfaction de l'endothélium, et un état granuleux de la tunique élastique.

OBSERVATION VIII

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault.)

Fièvre typhoïde chez une fille de 15 ans. Au vingtième jour : rythme fœtal. Convalescence traînante.

Planche (Joséphine), 15 ans, sans profession, entre à la salle des 3^e f., lit n^o 10, le 4 novembre 1896.

A. H. nuls. Rougeole dans l'enfance. N'est pas encore réglée.

Début il y a huit jours : céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, épistaxis.

A l'entrée : déglutition pénible, gorge un peu rouge. La céphalée a diminué; peu d'appétit, soif vive. Selles régulières et quotidiennes. Langue caractéristique. Abdomen météorisé; douleur sans gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate difficile à délimiter. Nombreuses taches rosées à la racine des cuisses et sur le thorax. T = 40°.

Pas de phénomènes nerveux : sommeil nocturne.

Quelques secousses de toux, et, à l'auscultation : quelques rares sibilances avec un peu de submatité aux deux bases, sans autres signes.

Rien au cœur : les deux bruits sont nets.

7 novembre. — T = 40°. Urines fortement albumineuses. Depuis hier soir : un peu de délire tranquille.

9 novembre. — Délire tranquille persistant. Beaucoup d'albumine. Bains portés à 30°, puis à 20°. Pouls petit; rien au cœur.

Eruption de taches rosées très nombreuses, légèrement papuleuses.

13 novembre. — Taches rosées toujours très nombreuses. La malade saute son premier bain. Plus de délire.

Au cœur : tendance au rythme fœtal, pas de douleur à la pression de la région précordiale.

Légère poussée d'érysipèle facial. T = 39°.

26 novembre. — Un seul bain, hier ; deux, cette nuit. Pouls rapide et petit. Au cœur : rythme fœtal. $T = 38^{\circ}5$ environ.

La malade ne quitte l'hôpital que le 1^{er} janvier 1897.

OBSERVATION IX

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault.)

Fièvre typhoïde chez une fille de 18 ans. Tachycardie; souffle, rythme fœtal dès l'entrée, disparaissant au bout de huit jours. Guérison.

Galland (Claudine), 18 ans, entre dans la salle des 3^e femmes, lit n° 8, le 9 novembre 1896.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Début, il y a huit jours, par les symptômes habituels, sans épistaxis.

A l'entrée : malade abattue. $T = 40^{\circ}$. $P = 132$. Langue sèche, mais partout rosée. Ventre légèrement météorisé. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Une ou deux taches rosées seulement sur le tronc. Trois à quatre selles diarrhéiques par jour.

Aux poumons : sibilances légères des deux côtés.

Au cœur : rythme fœtal, souffle doux, systolique, occupant une partie de la région précordiale, sans propagation.

13 novembre. — La malade saute un bain. Le rythme fœtal tend à disparaître. Le souffle persiste. $T = 39^{\circ}$.

25 novembre. — Bon état général. Disparition du rythme fœtal ; persistance du souffle ; pouls petit, mais régulier.

Décembre. — La malade a des poussées d'angine avec éruptions herpétiques. Sa sortie est retardée de ce chef jusqu'au 27 janvier 97.

OBSERVATION X

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault)

Dothiéntérie à forme ataxo-adyynamique. Troubles cérébraux et cardiaques intenses. Eruptions purpuriques. Phlegmatia alba dolens. Guérison.

Bandet, Marie, 27 ans, couturière, entre le 25 avril 1897, dans la salle des 3^e f., lit n° 12.

A. H. nuls. Santé délicate jusqu'à 12 ans : adénites. Mariée :

trois enfants bien portants. Affection abdominale il y a un an, qui nécessita un repos au lit de trois semaines environ.

Début il y a huit jours : frissons, céphalée, constipation.

A l'entrée : malade abattue, ne souffre pas ; insomnie. Un certain nombre de taches rosées. Rate très grosse. Abdomen non douloureux.

Au cœur : premier bruit un peu soufflant à la pointe. P = 100, régulier. T = 39° 5. Quantité considérable d'albumine dans les urines.

28 avril. — P = 132. T. = 39° 5.

5 mai. — Depuis plusieurs jours, idées de persécution ; la malade pousse des cris. Chloral : 5 gr.

7 mai. — Délire persistant. Ventre très météorisé.

Nombreuses taches rosées. Tachycardie ; galop ; pas d'arythmie. Teinture de veratrum viride : V gouttes.

15 mai. — Eruption purpurique au membre inférieur gauche. Pouls irrégulier. Une syncope au sortir d'un bain.

18 mai. — Hier soir : P = 158. Délire. Ce matin : pouls multiforme, parfois imperceptible, toujours très dépressible. Nouvelle éruption purpurique.

21 mai. — P = 150. Phlegmatia à gauche. Inj. dans la cuisse droite de 300 g. de sérum à 7/1000.

Suppression des bains, lavements froids,

P = 136, régulier. Pas d'embryocardie.

28 mai. — P : 144. — T : 38° 5. Délire.

29 mai. — La température oscille de 37° 6 à 41° dans la matinée ; P : 160.

2 juin. — P : 136. — La température baisse. Résolution de la phlegmatia, qui se fait de bas en haut.

9 juin. — Hier : souffrance dans les muscles périarticulaires de l'épaule. Aujourd'hui : nouvelle poussée purpurique. Pouls arythmique.

La malade délire toujours.

14 juin. — P = 128. Cœur bon. Délire. Trois bains tièdes.

19 juin. — Le délire diminue ; le cœur devient meilleur, on cesse la caféine.

26 juin. — Les symptômes nerveux et cardiaques s'amendent. On cesse les bains tièdes.

Les jours suivants, l'amélioration continue. Retour progressif

à l'état normal. Il ne persiste à la sortie qu'un peu d'œdème périmalléolaire avec douleur.

OBSERVATION XI

(Inédite. Service de M. le Professeur Renault)

Fièvre typhoïde chez une obèse de 52 ans. Mort au 29^e jour. A l'autopsie : myocardite.

Gerlier (Marie), 52 ans, ménagère, entre dans la salle Mon-tazet, lit n° 5, le 8 janvier 1898.

Mariée, a une fille vivante. Excellente santé antérieure, sauf, l'été dernier, douleurs rhumatismales subaiguës n'ayant pas nécessité de repos au lit. Poids = 87 kilog. Etat d'obésité très marqué, sans troubles fonctionnels.

Début au 25 décembre; la malade s'alite le 1^{er} janvier.

A l'entrée : état typhoïde très accusé; la malade répond avec peine aux questions. Symptômes typhiques très accusés, typiques.

Au cœur : rythme embryocardique très net. P = 140. T = 40°. Urines très albumineuses.

Aux poumons : quelques sibilances.

Bains à 30° toutes les trois heures. Injection journalière de sérum artificiel : 250 g. Injections hypodermiques de caféine : 0 g. 80 par jour.....

La malade meurt le 29 janvier.

Autopsie. — Une certaine quantité de liquide hémorragique dans le péricarde.

Le cœur pèse 330 grammes. Très médiocre surcharge adipeuse, limitée autour des vaisseaux. A l'extérieur : teinte pâle en certains points. Le myocarde, à la coupe, a une teinte nettement feuille morte, et a la consistance du carton mouillé. Oreillette droite gorgée de sang noir, avec quelques caillots. Le cœur est absolument flasque et se ride sur la table.

Reins : Lésions types de la néphrite typhoïde.

Poumons : Quelques adhérences aux deux sommets avec traces de tuberculose ancienne.

Rate : 310 gr., rouge et ramollie.

Lésions intestinales banales.

OBSERVATION XII

(Inédite. M. le Professeur Renault.)

Fièvre typhoïde chez une fille de 19 ans. Accidents cardiaques assez intenses au 15^e jour. Rechute après treize jours d'apyrexie. Guérison.

Robert (Perrine), 19 ans, domestique, entre à Montazet, lit n^o 7, le 5 mars 1899.

A. H. nuls. A 10 ans : tuberculose locale du pied, guérie après intervention. Santé délicate, mais pas de prédisposition spéciale aux bronchites.

Début, il y a six jours : céphalalgie, vertiges, insomnie. Un peu de diarrhée : quelques douleurs abdominales.

A l'entrée : stupeur, céphalée. Abdomen un peu ballonné. Vive douleur à la pression et gargouillement dans la fosse iliaque droite; quelques taches rosées dans le dos et sur la poitrine. Matité splénique très augmentée.

Au cœur : souffle systolique léger dans la région méso-cardiaque. P : 110.

Aux poumons : malgré une toux assez vive, l'auscultation ne révèle rien de caractéristique. Urines albumineuses. T = 40. 9 mars, pouls dépressible, inégal = 150. Embryocardie. Soubresauts des tendons. T = 40. Caféine : 0 g. 50. Bains à 20°.

11 mars. Embryocardie persistante. Quelques douleurs abdominales. Injection de sérum : 100 grammes. Urines 1.500 grammes.

13 mars. Amélioration du côté du cœur : pouls beaucoup plus ample. Urines = 2.000 grammes.

5 avril. Rechute. La température est au-dessus de 38°. Abdomen non douloureux; Pas de taches rosées nouvelles. La malade était apyrétique depuis 13 jours.

Elle sort guérie le 4^r mai.

OBSERVATION XIII

(Résumée. In th. Féraud, Lyon 1893.)

Dothiéntenterie. Mort au 19^e jour. Myocardite, surcharge graisseuse du cœur.

Dupuy, Paul, 27 ans, employé de commerce, entre à la salle Trousseau, le 29 octobre 1892.

A. H. nuls, mais il fume et boit beaucoup.

Début de l'affection au 24 octobre, par céphalalgie, anorexie et courbature.

A l'entrée : aspect typhique. Rien aux poumons ni au cœur.

Le 2 novembre, les bruits du cœur sont sourds, le pouls faible.

Le 7 novembre, malgré la glace et la caféine, le pouls est incomptable; on note de l'embryocardie. Ergotine et digitale.

Le 9 novembre : bruit de rouet à l'auscultation. Mort le 11 novembre.

Autopsie : cœur surchargé de graisse sur sa face antérieure et sur ses bords. Consistance molle du muscle et coloration feuille morte. Hypertrophie des parois du V. D. Poids = 220 grammes.

OBSERVATION XIV

(Résumée. In th. Féraud, Lyon 1893.)

Dothiésentérie chez un sujet sans antécédents, mais âge de 36 ans. Mort subite au quinzième jour. Autopsie : myocardite.

Serra, François, 36 ans, cultivateur, entre à Trousseau, le 6 novembre 1891.

A. H. nuls. En Algérie, depuis 4 mois, n'a jamais été malade.

Début brusque, il y a huit jours, avec les symptômes habituels.

A l'entrée : taches rosées. Rien aux poumons et au cœur.
T = 39,5 P = 82.

8 novembre : P = 104, légèrement irrégulier.

11 novembre : pouls filiforme, incomptable. Embryocardie. Mort subite au sortir d'un bain.

Autopsie : Cœur flasque, décoloré; hypertrophie des parois des ventricules.

OBSERVATION XV

(Résumée. In th. Féraud, Lyon 1893)

Dothiémentérie chez une anémique. Hémorragies intestinales au 10^e jour. Mort subite au 32^e jour. Autopsie : myocardite.

Bulot, Juliette, 20 ans, célibataire, habitant Alger depuis 3 ans, entre le 20 décembre 1892.

A. H. nuls; anémie persistante antérieure; cependant, la malade semble robuste et est bien développée.

Début il y a sept jours.

A l'entrée : T = 40°. P = 120. Bruits du cœur précipités, avec tendance au dédoublement du premier temps.

26 décembre. — Hémorrhagie intestinale assez abondante. P = 124, très petit. On cesse les bains. Ergotine. Glace sur le ventre.

27 décembre. — Douze selles hémorrhagiques depuis la visite d'hier. P = 148. Traitement idem.

28 décembre. — Les hémorrhagies cessent. P = 150, presque incomptable.

Les jours suivants, le pouls est irrégulier, inégal.

14 janvier. — La malade commence à s'alimenter. Syncope en passant du decubitus à la position assise. Mort.

Autopsie : Rétrécissement congénital de l'aorte. Myocarde pâle, mou, gardant l'empreinte du doigt. Poids : 250 gr.

OBSERVATION XVI

(Résumée. — Galliard Arch. de Méd. 91)

Fièvre typhoïde ataxique. Souffles cardiaques intenses à l'entrée (7^e jour), disparaissant le 10^e jour; ce jour là, irrégularités du pouls. Mort le 12^e jour. Autopsie : myocardite.

Alfred M..., 27 ans, savoyard, entre le 5 mars 1880, salle Saint-Louis, service de M. Hayem, lit n° 23.

A l'entrée : A la base, souffle systolique bref, ayant son maximum au foyer aortique. suivi d'un second bruit dédoublé; à la pointe, souffle systolique léger, à maximum au niveau de la 5^e côte, à deux travers de doigt du sternum. On diagnostique : Myocardite. P = 108, dichrote, régulier.

8 mars. — Premier bruit sourd : Souffle plus difficile à percevoir ; irrégularités cardiaques sans intermittences.

10 mars. — Abattement. Pouls plus fort, irrégulier, bat à 116. Mort à 11 heures.

Autopsie : Lésions intestinales classiques. Congestion des deux bases ; pas de pneumonie. Myocardite, démontrée par l'examen histologique. Pas d'endocardite ni de péricardite.

OBSERVATION XVII

(Résumée. Galliard. Arch. de Méd. 91)

Dothiémentérie (forme abdominale) ; diarrhée incoercible. Au troisième septenaire, affaiblissement du 1^{er} bruit du cœur, puis inégalités et irrégularités du pouls. Pas de souffle. Mort brusque. Autopsie : Myocardite.

Marie C., 21 ans, domestique, entre le 26 février 1890 dans le service de M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 10.

Jamais de maladie grave. Début il y a 3 semaines.

A l'entrée : Stupeur, symptômes abdominaux, taches rosées. T = 39° 8. P = 116. Rien au cœur.

4 mars. — Affaiblissement du 1^{er} bruit du cœur, surtout à la pointe. P = 120, petit, dépressible.

8 mars. — Malgré la digitale : arythmie ; les deux bruits sont faibles, presque confondus.

11 mars. — T = 41° 6 ; P = 124. Mort brusque à 3 h. du matin.

Autopsie : Lésions intestinales habituelles.

Congestion pulmonaire bilatérale.

Muscles droits de l'abdomen, muscles des cuisses et des mollets visqueux, collants au doigt ; on y constate des fibres dégénérées, vitreuses.

Cœur mou, flasque, grisâtre, surtout le ventricule gauche. A la coupe : aspect granuleux. Au microscope : lésions de myocardite très nettes.

CONCLUSIONS

I. — La myocardite typhique en tant que syndrome clinique, est peu fréquente, relativement au nombre de fièvres typhoïdes traitées. Elle semble, au contraire, être la règle, en tant que lésion histologique, chez les typhiques qui meurent, même sans avoir présenté de signes accusés de faiblesse cardiaque.

Elle atteint, de préférence, les individus prédisposés par un état cardiaque antérieur à la fièvre typhoïde, les sujets débilités ou âgés.

II. — L'affaiblissement du premier bruit du cœur, joint à une tachycardie qui se maintient au-dessus de cent pulsations, suffit à la diagnostiquer.

Les différents signes qui la caractérisent, lorsqu'ils sont isolés, n'ont aucune valeur diagnostique ou pronostique.

III. — La myocardite typhique est une myocardite parenchymateuse ; elle demande souvent à être recherchée avec soin, et à l'aide de forts grossissements. Ses lésions, disséminées en foyers, touchent surtout les fibres musculaires, et, accessoirement ou secondairement, le tissu conjonctif et les vaisseaux.

IV. — Son évolution est excessivement variable ;

on ne doit en affirmer le pronostic en aucun cas ni à aucune période.

On peut observer dans la myocardite typhique au point de vue de la guérison, des formes très diverses :

1^o des formes bénignes, qualifiées souvent de troubles nerveux ou passant inaperçues, qui semblent guérir sans laisser de traces ;

2^o des formes graves, qui déterminent des cicatrices myocardiques, et qui peuvent devenir l'origine de myocardites chroniques ;

3^o des formes mortelles.

La mort, peu fréquente par syncope, survient généralement par adynamie progressive. Elle paraît surtout survenir dans les cas où le cœur était atteint de lésions, antérieurement à la fièvre typhoïde.

Vu :

<i>Pour le Doyen, l'Assesseur,</i>	<i>Le Président de la Thèse,</i>
LACASSAGNE	RENAUT.

Permis d'imprimer :

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BEAUMÉ. — Myocardites. Th. de Paris, 1891.
- BERNARD. — Des altérations d'intensité du premier bruit du cœur, au cours de la fièvre typhoïde. Th. de Paris, 1896.
- BOUCHARD. — Pathologie générale. Article « Myocardite » de MM. Tripier et Devic.
- CHANTEMESSE. — Pouls et cœur dans la fièvre typhoïde, *Journal des Praticiens*. 2^e semaine, 1894.
- COTSALTIS. — De la fréquence du pouls et de sa valeur pronostique dans la fièvre typhoïde. Th. Montpellier, 1896.
- CUFFERET GUINON. — Nouvelles recherches sur le bruit de galop, 1890.
- DÉHU. — Rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Th. de Paris 1893.
- DEMANGE. — Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. (Traitement par l'ergotine). Rev. de Méd. 1885.
- DEWIRE. — Arch. de Médec. Octobre 1887.
- DIEULAFOY. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1869.
- DIEULAFOY. — *Gazette Hebdomadaire*, 1877.
- FÉRAUD. — Contribution à l'étude de la Myocardite aiguë de la fièvre typhoïde. Th. Lyon, 1893.
- GALLIARD. — Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. Arch. de Med T. I. 1891.
- GRIESINGER. — Traité des Maladies infectieuses, 1865.
- GUÉNEAU de MUSSY. — Recherches historiques et critiques sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde. 1877.
- HAYEM. — Leçons sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Prog. Médical*. 1875.

HAYEM. — *Progrès Médical*, 1877.

HUCHARD. — Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Journal des Praticiens* et Société des Hôpitaux, 1894.

LACOMBE. — Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1890.

LANDOUZY. — Leçons cliniques de la Charité, 1884.

LANDOUZY et SIREDEY. — Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. *Rev. de Méd.* 1885.

LANDOUZY et SIREDEY. — *Rev. de Méd.* 1887.

LOUIS (A). — Recherches anatomiques et pathologiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde, 1841.

LUQUET. — Altérations musculaires de la fièvre typhoïde Th. Paris, 1882.

MARTIN. — Scléroses dystrophiques. *Rev. de Méd.* 1881.

MOLLARD et REGAUD. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1899.

MOLLARD et REGAUD. — Notes sur la pathogénie et l'histologie pathologique des myocardites. *Lyon Médical*, sept. 1899.

PARROT. — Article Cœur du dictionnaire de Dechambre 1876.

POUILLOT. — Complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Th. Paris 1893.

RAYNAUD. — Article cœur du dictionnaire de Jaccoud, 1868.

RENDU. — Société médicale des hôpitaux. Juin 1894.

ROMBERG. — Ueber die Erkrankungen des Erzmuskels. *Deutsches archiv. f. die Geschichte der Medicin*. T. XLIX. 1892.

RUEL de SOUROUVRE de GUÉFOSSE. — Contribution à l'étude de la tachycardie typhoïdique (sans lésion du myocarde). Th. Lyon 1898.

SIREDEY. — Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Société médicale des hôpitaux. Juillet 1894.

VUILLAUME. — De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. Th. Nancy, n° 244. 1887.

